

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 132

Le Diagnostic précoce
de la
Tuberculose Intestinale Secondaire
(Etude clinique, radiologique, coprologique)
et Contribution à l'Etude
de la Réaction de Triboulet

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Décembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean-Benjamin FERRARI

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 12 Février 1908, à VENACO (Corse)



LYON

BOISSE Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1932

**LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE
DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE SECONDAIRE**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 132

Le Diagnostic précoce
de la
Tuberculose Intestinale Secondaire
(Etude clinique, radiologique, coprologique)
et Contribution à l'Etude
de la Réaction de Triboulet

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Décembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean-Benjamin FERRARI

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 12 Février 1908, à VENACO (Corse)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1932

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M A. MOREL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	X. (BONNET, agrégé chargé de cours
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUANT
Clinique des maladies des voies urinaires	VILIARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GOYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERA...
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOUT	DECHAUME	MORENAS
RHENTER	DEVIC	BERNHEIM	REBATTU Ch.
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL Ch.
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME Ch.
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN Ch.
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIC, président; PATEL, assesseur,
DUMAS et DEVIC

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Ils ont fait pour moi de grands sacrifices. En leur dédiant ce modeste travail, je les assure de ma reconnaissance et de mon affection.

A MES FRÈRES

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MA FIANCÉE

AUX PARENTS DE MA FIANCÉE

A LA FAMILLE DE MA FIANCÉE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PIC

*Professeur de Clinique médicale à la Faculté
de Médecine*

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Chevalier de la Légion d'honneur

Au cours de nos premières années d'études, nous avons suivi avec fruit ses Leçons de Clinique. Nous sommes heureux de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre thèse. Nous l'assurons de notre profonde reconnaissance et de nos sentiments très respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL

*Professeur de Médecine opératoire à la Faculté
de Médecine*

Officier de la Légion d'honneur

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de faire partie de notre jury de thèse. Nous l'assurons de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC

Nos juges.

A MON MAÎTRE, MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR
Médecin de l'Hôpital de la Croix-Rousse

Mon cher Maître,

J'ai été, trois semestres durant, votre externe. L'exemple de votre sollicitude constante pour vos malades, de votre affection pour eux, de votre manière simple et silencieuse de soulager leurs maux, me suivra partout. Vous m'avez inspiré le sujet de ma thèse, et votre bienveillance m'a toujours soutenu. Permettez-moi de vous remercier pour ces meilleurs souvenirs de mes études médicales. En vous dédiant cet humble travail, je vous assure, mon cher Maître, de ma gratitude infinie.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD.

Externat provisoire :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE.
MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLEMINET.
MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR (2 semestres).
MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET.

A NOS MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
ET DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION DESGENETTES

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL INSPECTEUR LANNE
Ancien Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Grand Officier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL LEVY
Ancien Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Directeur de l'Ecole d'Application du Service de Santé
Militaire
Officier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL MORVAN
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Officier de la Légion d'honneur

A NOS CHEFS

LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE SECONDAIRE

Avant-propos

Lorsque, presque arrivé au terme de nos études médicales, nous avons dû choisir notre sujet de thèse, nous avons déjà été pendant deux semestres l'externe de M. le Docteur Bonnamour, dans son service de l'Hôpital de la Croix-Rousse. En collaboration avec M. le Docteur Bernay, notre Maître avait déjà beaucoup étudié la tuberculose intestinale secondaire. Aussi, voulut-il bien nous confier un travail d'ensemble sur cette question, en même temps que l'étude d'une réaction de laboratoire qui paraissait pleine de promesses.

Nous avons saisi cette occasion de rendre ainsi un humble et respectueux hommage à l'excellent Maître qu'a été pour nous M. le Docteur Bonnamour, et aussi de diffuser des idées auxquelles est maintenant attachée l'Ecole Lyonnaise qui nous a formé, et que nous affectionnerons toujours.

Au cours de l'élaboration de cette thèse, un peu trop tardive à notre gré vu l'importance du sujet traité, nous avons parfaitement compris que nous avions trop peu de qualités pour mener à bien une pareille

tâche. Nous avons cependant essayé de faire de notre mieux. Que les membres de notre Jury veuillent bien nous pardonner les imperfections de ce travail.

Nous tenons à remercier tout particulièrement M. le Docteur Badolle, chef du Service de Radiologie de l'Hôpital de la Croix-Rousse, pour les clichés qu'il nous a soumis et les conseils qu'il nous a donnés.

Toute notre reconnaissance va aussi à M. le Docteur Bernay, qui nous a aimablement accueilli chez lui ; il a interprété pour nous un certain nombre de radiographies que nous reproduisons, et nous a suggéré des idées extrêmement intéressantes. Nous regrettons seulement de ne pas avoir fait appel plus tôt à sa compétence, car notre tâche en aurait été grandement facilitée. Nous le remercions bien vivement.

PREMIÈRE PARTIE

Généralités

On sait depuis fort longtemps que la tuberculose intestinale secondaire est la plus fréquente des complications de la tuberculose pulmonaire, la tuberculose laryngée mise à part. De nombreuses statistiques l'ont prouvé. Zahn a trouvé des lésions intestinales dans 63 % des autopsies de tuberculeux pulmonaires. Brown et Sampson donnent une proportion de 50 à 80 %, Bonafé de 60 à 80 %, Bonnamour de 80 %. On ne peut toujours préciser, sur la table d'autopsie l'ordre chronologique des lésions pulmonaires et intestinales ; il n'en reste pas moins vrai que *la fréquence de la complication intestinale est considérable*. On comprend mal que ce fait n'ait pas davantage attiré l'attention des cliniciens ; on a cru trop longtemps à la conception classique d'une tuberculose intestinale secondaire survenant seulement à la phase ultime de l'affection pulmonaire, d'emblée grave et diffuse, au-dessus des ressources de l'Art. Cette opinion n'était due en fait qu'à l'impuissance médicale d'établir un diagnostic précoce.

Aussi, de nombreux auteurs, au cours de ces vingt dernières années, ont-ils essayé de réformer ce jugement, en s'attachant à l'étude des signes cliniques, radiologiques, coprologiques, révélateurs de l'installation de la complication intestinale chez le tuberculeux pulmonaire. En 1912, Jacquerod, de Leysin, apporta une première et importante contribution clinique ; l'année précédente, Stierlin, en Allemagne, décrivait

un signe radiologique précis de la bacillose cæco-colique. Au Congrès Français de Médecine, tenu à Paris en 1912, Burnand, de Leysin, signalait les « poussées cæcales tuberculeuses ». Les auteurs américains s'attelèrent ensuite à cette tâche; Lawrason Brown et Homer L. Sampson, de Trudeau (New-York), publièrent en 1924 un mémoire fondamental du plus haut intérêt. Deux années plus tard, en 1926, Burnand déjà cité, en collaboration avec Perret, chirurgien de Clarens-Montreux, terminait un travail depuis longtemps élaboré, en insistant sur l'intérêt chirurgical de la tuberculose intestinale secondaire déjà signalé par les précédents auteurs.

A partir de ce moment, parurent des travaux français, en particulier ceux de M. le Professeur Cade, de Bonafé (d'Hauteville), de MM. Bonnamour, Badolle et Bernay, de Heitz (*Thèse Lyon*, 1930), l'Ecole Lyonnaise étant ainsi la seule en France à contribuer à cette étude.

A elle seule, l'extraordinaire fréquence de la tuberculose intestinale secondaire aurait justifié un tel mouvement. De nouvelles considérations, mises en évidence ces dernières années, vont nous prouver le réel intérêt d'un diagnostic précoce.

Et d'abord, la tuberculose intestinale possède, par rapport aux lésions pulmonaires, une remarquable *autonomie d'évolution*. Tous les auteurs précédents ont montré que cette complication apparaît fréquemment au cours de tuberculoses pulmonaires fibreuses plus ou moins stabilisées, au cours aussi de pneumothorax efficaces ; il n'est pas rare non plus d'assister

à une alternance entre manifestations pulmonaires et digestives. On voit aisément combien cette notion s'oppose à celle, ancienne, qui considérait la tuberculose de l'intestin comme une complication terminale. Le parallélisme de ces deux évolutions, pulmonaire et intestinale, se voit seulement très tard, après que l'on a laissé passer la vraie phase de début des lésions intestinales.

Et puis, la tuberculose secondaire de l'intestin *n'a pas toujours un pronostic fatal*. Cette notion de curabilité est toute récente (Bonafé). Les lésions peuvent affecter, comme au niveau du poumon, une forme peu grave, à tendance fibreuse, avec *étape de localisation de longue durée* et fort peu de tendance à la diffusion. Parfois même, elles peuvent guérir spontanément ou grâce à un traitement médical, avec pour aboutissant les formes ulcéro-cicatricielles bien connues des chirurgiens. Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi. Avec des lésions pulmonaires stabilisées, des malades qui reprennent du poids et tendent vers la guérison presque complète chaque jour se trouvent brusquement en état de moindre défense ; l'appétit devient nul, l'amaigrissement survient, les douleurs et la diarrhée épuisent le malade ; des efforts thérapeutiques de plusieurs mois, de plusieurs années sont compromis. — La présence de ces lésions intestinales expose en outre le poumon à de nouvelles « *réinfections* » ; ainsi, fréquemment, la cure médicale ou chirurgicale guérissant la tuberculose intestinale est suivie de la guérison ou de l'amélioration des manifestations respiratoires. — Enfin, on n'est pas sans con-

naître les *complications locales*, redoutables, qui aggravent le pronostic de la tuberculose intestinale secondaire, lorsqu'on a laissé évoluer celle-ci jusqu'à un stade avancé. Dans sa thèse, Heitz les a bien mises en évidence. Tantôt, ce sont des phénomènes d'occlusion, tantôt ce sont des perforations, mortelles en péritoine libre, moins graves si elles se produisent au sein d'adhérences péritonéales ou au niveau de lésions hypertrophiques.

Ces nouvelles données, autonomie d'évolution et curabilité de la tuberculose intestinale secondaire, jointes aux dangers que cette affection fait courir à des malades qui pouvaient espérer la guérison de leurs lésions pulmonaires, montrent à quel point il est utile de la diagnostiquer précocement, d'autant plus que nous connaissons aujourd'hui un excellent moyen de la traiter à sa période de début : *la cure chirurgicale*. Tous ceux qui ont travaillé à rechercher les signes prodromiques de la tuberculose intestinale secondaire n'ont eu que ce but. Il faut convenir que leurs travaux ne sont pas restés vains. En Amérique, en Suisse, à Lyon (Bérard, Patel, Santy), et certainement en bien d'autres lieux, des médecins et des chirurgiens ont pu se féliciter d'une collaboration qui a sauvé tant de vies humaines.

Peut-être, cette notion n'est-elle pas très répandue encore ; il convient que le médecin praticien sache dépister la complication intestinale et ne se croit pas, quand il l'a fait, désarmé contre elle. Il faut aussi que les anciennes notions erronées, demeurées jusqu'ici classiques, disparaissent des *Traité de Médecine*.

On doit savoir que la tuberculose intestinale secondaire n'est pas toujours une complication terminale ; mais qu'elle survient fréquemment chez des tuberculeux aux lésions pulmonaires minimales ou stabilisées, et qu'elle passe le plus souvent par une longue période de localisation : toutes conditions éminemment favorables pour un acte chirurgical précoce, précis, heureux dans ses résultats.

Après un bref rappel anatomo-pathologique, nous ferons une étude clinique et une étude radiologique de la tuberculose intestinale secondaire ; à ce propos, nous n'avons fait que compiler les travaux antérieurs et en essayer une revue générale. Nous étudierons ensuite le diagnostic coprologique, en insistant sur la valeur de la Réaction de Triboulet ; c'est là la seule partie originale de notre travail.

Enfin, nous rapporterons dans une dernière partie les quelques résultats que nous a donnés la réaction de Triboulet en dehors de la tuberculose intestinale.

DEUXIÈME PARTIE

Le diagnostic précoce de la tuberculose intestinale secondaire

CHAPITRE PREMIER

Rappel anatomo-pathologique

A l'encontre des anciennes conceptions qui faisaient de la tuberculose intestinale secondaire une tuberculose ulcéreuse rapidement diffuse, les travaux récents ont montré qu'elle passe le plus souvent par une phase de localisation plus ou moins longue, avant d'entrer dans la phase d'extension.

LES FORMES ANATOMIQUES

Anatomiquement, on note en premier lieu des *formes hypertrophiques* qui sont loin d'être l'exception, malgré qu'on les considère généralement comme primitives. Herrick, en analysant 63 cas de tuberculose iléo-cæcale, a pu mettre en évidence dans 29 cas des antécédents tuberculeux ; 12 fois, il y avait coexistence de lésions pulmonaires. MM. Bonnamour, Heitz et Bernay en ont publié une observation typique dans le *Lyon Médical* du 13 octobre 1929.

Les *formes ulcéro-infiltrantes* sont de beaucoup les plus fréquentes. Le processus ulcéreux de la muqueuse s'accompagne d'un processus de défense des parois,

par le mécanisme de sclérose et d'hypertrophie fibreuse. Ces formes donnent des tumeurs moins accusées que les précédentes. On trouve exceptionnellement une réaction péritonéale. Enfin, l'extension des lésions ne se fait que lentement.

Les *formes ulcéreuses pures*, fréquentes, peuvent aussi rester longtemps localisées. Elles donnent naissance à des cicatrices sténosantes que les chirurgiens connaissent bien. Le plus souvent, elles restent groupées au niveau de la région iléo-cæcale; leur diffusion ne s'effectue que plus tard.

Il convient de faire précocement le diagnostic de ces formes localisées, sous peine de laisser passer la période chirurgicale de l'évolution des lésions.

LE SIÈGE DES LÉSIONS

Des statistiques faites, il résulte que le siège des lésions intestinales secondaires est le plus souvent *la région iléo-cæcale*. Il est heureux qu'il en soit ainsi, car voilà une région facilement abordable chirurgicalement. Pourvu que l'intestin grêle et les côlons ne participent pas trop aux lésions ulcéreuses, une thérapeutique active pourra intervenir et rendre de grands services au malade.

Fenwick et Dodwell, dans une étude portant sur 500 nécropsies, ont trouvé une atteinte de la région cæcale dans 85 % des cas; du jéjunum dans 28 % ; du duodénum dans 3,4 %; du côlon ascendant dans 51 % des cas ; du côlon descendant dans 21 %, de l'anse

sigmoïde dans 13 %, du rectum dans 14 % des cas (*Lancet*, 6 juillet 1892).

Mlles Wanda Kruszevska et Marie Werkenthin ont établi une statistique portant sur 235 autopsies de tuberculeux pulmonaires à l'Hôpital « Szpital Wolski » de Varsovie. Elles ont relevé dans 172 cas des ulcérations intestinales tuberculeuses, soit dans 73,1 % des cas. Voici comment elles localisent ces lésions :

Cæcum	49 cas, soit 28,4 %
Cæcum + iléon + côlon ascen-	
dant	39 cas, soit 22,6 %
Cæcum + iléon	32 cas, soit 18,6 %
Cæcum + côlon ascendant	21 cas, soit 12,2 %
Cæcum + appendice	2 cas, soit 1,1 %
Intestin grêle	18 cas, soit 10,4 %
Gros intestin moins le cæcum . .	5 cas, soit 2,8 %
Intestin gros et grêle moins le	
cæcum	4 cas, soit 2,3 %
Intestin gros et grêle + appen-	
dice, moins le cæcum	2 cas, soit 1,1 %

On voit que le cæcum est atteint dans 83 %, l'iléon dans 47 %, le côlon ascendant dans 45,8 %, l'appendice dans 7,5 % des cas.

La tuberculose appendiculaire mérite qu'on s'y arrête un peu. A Lyon, les syndromes appendiculaires au cours des infections tuberculeuses générales ont fait l'objet de travaux de MM. Bérard et Patet, Gayet, Leriche, Perrin et Dunet.

Si la tuberculose primitive de l'appendice est exceptionnelle (Letulle n'en a même jamais observé), la tuberculose secondaire de cet organe est fréquente. Le-

tulle, sur 500 autopsies de tuberculeux, a trouvé 144 fois des lésions tuberculeuses de l'appendice, soit dans 28,8 % des cas. Ces lésions appendiculaires sont d'ailleurs rarement isolées ; sur ces 144 cas de Letulle, 12 fois seulement l'appendice était atteint isolément, soit dans 8,3 % des cas. Alglave, en 1910, avait résumé ces données en de courtes conclusions :

La tuberculose isolée de l'appendice est exceptionnelle, la tuberculose simultanée est la règle.

La tuberculose primitive de l'appendice doit être rare.

Par conséquent, les lésions se localisent le plus souvent au niveau de la région iléo-cæcale, comme les formes chirurgicales primitives. On admet généralement que ce fait est dû à des facteurs mécaniques ; le contenu intestinal reste un temps assez long en contact avec le cæcum situé en position basse, cette situation favorisant la stase et retardant la progression des fèces vers le haut. Hirsch émet l'hypothèse qu'à la limite du cæcum et du côlon ascendant, un segment intestinal comparable au sphincter colo-cæcal des vertébrés supérieurs est en état de spasme continu, régularisant le passage des matières vers le haut ; il existe ainsi normalement une stase cæcale qui favorise l'infection de la muqueuse intestinale par les bacilles avalés. En outre, les lésions tuberculeuses propagées par la voie sanguine se localisent plus volontiers dans le cæcum à cause de son abondante vascularisation.

Si l'on trouve aux autopsies la région iléo-cæcale particulièrement atteinte dans la majorité des cas, il

semble bien que le segment iléo-cæcal est le siège le plus fréquent *des lésions à leur début*. Lorsqu'on a l'occasion de vérifier à l'intervention ou à l'amphithéâtre une tuberculose intestinale commençante, on ne trouve guère en général que des lésions iléo-cæcales.

Ces constatations montrent combien le diagnostic de cette affection est intéressant à cette période de début, de localisation.

CHAPITRE II

Etude clinique

De nombreux travaux, les descriptions dans les Traités médicaux, ont fait naître une conception fausse de la tuberculose intestinale secondaire. Les auteurs que nous avons cités plus haut ont contribué à donner un autre aspect de la question. Notre étude clinique reflète les efforts qu'ils ont faits dans ce sens.

Les signes cliniques de la tuberculose intestinale secondaire

LES SIGNES GÉNÉRAUX

Ils sont capitaux. Parmi tous les signes cliniques, c'est la plupart du temps sur eux que l'on fonde un diagnostic précoce. Dès leur apparition, on songe, surtout chez un tuberculeux pulmonaire stabilisé, à une nouvelle évolution pulmonaire; si l'examen physique et radiologique des poumons reste négatif, la possibilité d'une tuberculose intestinale à son début doit immédiatement venir à l'esprit du médecin, en dehors

même de tout signe d'altération digestive. C'est d'ailleurs avant l'apparition de douleurs et de diarrhée qu'il convient d'établir un diagnostic, ces manifestations pouvant seulement survenir alors que l'intestin présente des lésions diffuses, irréparables.

A. — LA FIÈVRE

Jacquerod, de Leysin, l'a bien étudiée dans son mémoire de 1912 (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1912, p. 380), et a mis en évidence qu'elle est fréquemment à *maximum post-prandial*. Cette particularité a été observée aussi par M. Bonnamour. Voici une courbe caractéristique donnée par Jacquerod :

Type fébrile quotidien dans la tuberculose intestinale au début :

8 h.	14 h.	17 h.	21 h.
37°4	38°	37°3	37°9
37°7	38°2	37°	37°9
37°	38°	37°5	38°
36°9	37°9	37°	38°4

D'une manière générale, la courbe thermique des tuberculeux intestinaux est subfébrile, à 37°5-38°, avec, greffées sur elle, des *irrégularités manifestes*. Ce caractère inconstant de la fièvre a fait écrire à Burnand qu'« il la distingue des fièvres d'origine pulmonaire, qui sont plus égales à elles-mêmes d'un jour à l'autre, plus nettement cycliques ». Bonafé signale que « la température, parfois absente, présente souvent un caractère irrégulier à grandes oscillations qui défie toute description ». Ces particularités ne sont évidemment

nettes que lorsque le tuberculeux pulmonaire observé était auparavant à peu près apyrétique.

On peut se demander, avec Burnand et Perret, « *existe-t-il des cas où une tuberculose intestinale ulcéreuse soit compatible avec une parfaite apyrexie ?* » Ces cas existent certainement ; la phrase de Bonafé, reproduite plus haut, indique que cet auteur les a constatés ; mais ces faits sont rares. En revanche, « *existe-t-il des cas où une température subfébrile allée à des troubles digestifs chez les tuberculeux, n'est pas l'indice que ces troubles digestifs sont d'origine bacillaire ?* » On peut répondre affirmativement aussi. Burnand et Perret ont, à ce propos, signalé dans leur travail deux observations où l'on est allé jusqu'à l'intervention, même répétée, et cependant restée négative.

B. — L'AMAIGRISSEMENT

Si la courbe thermique présente ainsi certains caractères qui permettent de soupçonner l'apparition de la complication intestinale, les variations de poids seraient, d'après Bonafé, « plus importantes à étudier que la courbe thermique, alors qu'au poumon c'est l'inverse ». L'amaigrissement est en effet un signe de la plus haute valeur, surtout s'il survient sans raison chez des malades stabilisés du point de vue pulmonaire et ne présentant aucun trouble digestif. A la période ultime de la tuberculose intestinale, sa présence est banale.

Ce signe n'est malheureusement pas constant. Des

lésions étendues, inopérables, évoluent parfois longtemps sans perte de poids ; quand l'amaigrissement survient, il est déjà trop tard pour enrayer la marche de l'affection.

Si le malade ne reprend pas son poids après le plus petit épisode digestif, ou s'il maigrit en dehors de toute manifestation intestinale, l'atteinte intestinale est presque certaine. Qui plus est, « *la simple absence de toute reprise pondérale, chez un malade dont la cure se montre par ailleurs efficace, doit être considérée comme un précieux signe d'alarme* (Bonnamour et Bernay) ».

LES SIGNES GASTRIQUES

Ils sont souvent une manifestation précoce de la tuberculose intestinale secondaire, et les premiers à éveiller l'attention. Tous les auteurs leur accordent une incontestable valeur.

A. — L'ANOREXIE.

Lorsqu'un tuberculeux pulmonaire au parfait appétit devient anorexique, et lorsque cette anorexie résiste à toutes les médications habituelles qu'on lui oppose, on doit songer à la complication intestinale. D'ailleurs, ce signe est rarement isolé et s'accompagne presque toujours de troubles dyspeptiques variés.

B. — LES TROUBLES DYSPEPTIQUES

Ils n'ont le plus souvent aucun caractère précis. Ils sont plus ou moins accusés, depuis la simple pesanteur post-prandiale avec éructations, somnolence, jusqu'à la dilatation vraie, avec douleurs solaires. Plus rarement, apparaissent les vomissements.

Ces signes se rencontrent fréquemment à la phase prémonitoire, leur présence masquant alors la complication intestinale. Ils peuvent en effet attirer longtemps toute l'attention du médecin sur l'estomac que l'on croit malade, et dont pourtant examens chimiques et radiologiques négatifs prouvent l'intégrité! Ces manifestations gastriques, parfois bruyantes, ne doivent pas tromper un médecin averti qui aura déjà été surpris par ailleurs de l'inefficacité de la thérapeutique habituelle ; dès leur apparition, on n'attendra pas que le signe intestinal le plus minime vienne annoncer des lésions intestinales considérables. Non pas que la dyspepsie gastrique banale ne puisse survenir chez les tuberculeux pulmonaires chroniques; mais le diagnostic est difficile entre cette dyspepsie banale et la dyspepsie symptomatique d'une tuberculose intestinale. En pareille occurrence, il convient de pratiquer de suite tous les examens indispensables pour s'assurer de l'atteinte ou de l'intégrité du tractus intestinal.

Jacquerod signale l'opinion de Zahn et de son élève Roussef, d'après laquelle les altérations anatomiques de l'estomac précèderaient la tuberculose intestinale, les bacilles avalés n'étant plus détruits par l'estomac

malade et pouvant ainsi se fixer nombreux au niveau de la muqueuse intestinale. Zahn fait remarquer que, « chez les phthisiques morts sans tuberculose intestinale, l'estomac présentait, à l'autopsie, presque sans exception, un aspect normal, tandis que chez ceux atteints de cette affection, il était le siège de lésions morbides ». Roussef indique que, « sur 26 individus atteints de tuberculose pulmonaire et intestinale, l'estomac présentait toujours des lésions, parfois même assez prononcées : gastrite interstitielle chronique, atrophie glandulaire, et, dans deux cas, de la dégénérescence amyloïde avec gastrite interstitielle ». Nous croyons plus volontiers avec Jacquerod, Bonafé, Bonnamour et Bernay, que ces troubles gastriques sont dus à une irritation réflexe venant du foyer intestinal. Ils cèdent, en effet, souvent à la simple laparotomie exploratrice, et aussi après l'ablation chirurgicale des lésions.

Ces faits montrent à quel point il est intéressant d'examiner avec la plus grande attention l'intestin des tuberculeux pulmonaires chroniques qui présentent des troubles gastriques, à un moment donné de l'évolution de leur maladie.

LES SIGNES INTESTINAUX

A. — LES DOULEURS SPONTANÉES

Elles sont fréquentes, et peuvent être l'unique manifestation de début de la tuberculose intestinale secondaire. Mais, de même que pour les signes précédents, leur absence est souvent constatée.

Quand elles existent, ces douleurs sont en général légères, le malade se plaignant surtout d'une sensation de gêne, de pesanteur abdominale. Plus rarement, elles sont vives, lancinantes ; elles n'offrent ce caractère dans la majorité des cas qu'au bout d'un temps plus ou moins long. Dans quelques cas, à la vérité exceptionnels, la tuberculose intestinale secondaire débute par une crise d'appendicite aiguë bacillaire, ou bien par une crise pseudo-appendiculaire que nous étudierons plus loin sous le nom de « poussée cæcale tuberculeuse de Burnand ». Fréquemment, à des douleurs intermittentes plus ou moins intenses, s'ajoute une douleur plus fixe au niveau de la fosse iliaque droite, réveillée par la palpation, et en imposant pour une appendicite chronique.

Les phénomènes douloureux surviennent par crises ou bien sont continus. Leur siège le plus fréquent est la fosse iliaque droite et leur irradiation vers la région sous-hépatique n'est pas rare. En dehors de cette région iléo-cæcale de prédilection, on peut observer des douleurs de l'hypocondre gauche, dont l'explication est fournie par des lésions du côlon descendant et de l'anse sigmoïde, ou bien encore par un spasme que des matières mal digérées au niveau du segment malade font naître au niveau du côlon descendant et de l'angle colique gauche ; — ou bien des douleurs transversales, *en barre*, survenant 6 à 7 heures après les repas ; — ou bien des douleurs épigastriques, douleurs solaires de la dilatation gastrique réflexe ; — ou bien des douleurs diffuses, affectant l'allure de simples *coliques* précédant une selle diarrhéique.

Tantôt, les douleurs ont un horaire post-prandial ; tantôt, on ne peut établir aucun lien entre repas et phénomènes douloureux. Si les lésions ont une tendance sténosante, on constate le syndrome douloureux propre aux crises de sub-occlusion ou d'occlusion intestinale.

L'imprécision même de ce court exposé, le polymorphisme du syndrome douleur prouvent surabondamment à quel point ces phénomènes sont peu caractéristiques. Ils ne sont aucunement pathognomoniques ; on est souvent frappé de ne rencontrer à l'autopsie que des lésions minimales alors que, pendant la vie, les douleurs n'avaient point fait défaut. Leur absence n'infirme pas d'ailleurs un diagnostic de tuberculose intestinale. En dehors de l'appendicite aiguë survenant chez le tuberculeux pulmonaire, et des poussées cæcales tuberculeuses de Burnand, les douleurs ne peuvent être considérées comme un bon signe de lésions intestinales. Leur association avec des signes généraux ou avec de la diarrhée, la fixité de leur siège lorsqu'elles sont provoquées, ont certainement une valeur plus grande.

B. — LA DIARRHÉE.

Lorsqu'elle s'installe, les selles restent molles, « défaites » ; ou bien selle normale et selle pâteuse alternent. Puis, on a toutes les diarrhées possibles, plus ou moins répétées, avec intervalles où les selles sont normales, ou bien continues, cholériformes. Dans certains cas, la répétition des selles liée à une température élevée et à une splénomégalie, en impose pour

une infection générale et appelle l'hémoculture ; un cas publié par Bonnamour et Bernay avait trait à une péritonite aiguë par perforation de l'intestin grêle au cours d'une entérite tuberculeuse.

Fréquemment, la diarrhée, au début, est constituée par plusieurs selles survenant le matin, coup sur coup, le reste de la journée étant exempt de nouvelles selles. Parfois, accompagnée de douleurs, une selle molle survient après chaque repas. Toujours, les selles sont d'une particulière fétidité.

En somme, l'allure clinique de la diarrhée des tuberculeux intestinaux échappe à une description précise. Mais nous voudrions insister sur un point un peu spécial, d'un grand intérêt. La diarrhée symptomatique d'une tuberculose intestinale à son début survient souvent *après aurothérapie*, soit que les doses employées aient été trop fortes, soit que le malade ait présenté une intolérance particulière aux sels d'or. Bonafé et d'autres auteurs avaient signalé une diarrhée par entérite catarrhale pouvant être due à une intoxication médicamenteuse, par la sanocrysine en particulier. Ce fait existe certainement. Mais MM. Bonnamour et Bernay ont vu évoluer de nombreuses tuberculoses intestinales après aurothérapie, L'intolérance aux sels d'or, faisant apparaître la diarrhée, permet-elle l'éclosion de lésions bacillaires au niveau d'un intestin en état de moindre défense ? ou bien révèle-t-elle seulement une tuberculose intestinale restée jusqu'alors ignorée ? Il est bien difficile de trancher la question. Bonnamour et Bernay insistent surtout sur la dernière hypothèse.

A propos de la valeur diagnostique de ces diarrhées, se posent deux problèmes que Burnand et Perret ont nettement définis :

Existe-t-il chez les tuberculeux pulmonaires ouverts ou fermés des troubles digestifs chroniques de même apparence, purement fonctionnels, et dans quelle proportion ?

Oui, ces cas existent. Les auteurs Suisses en ont réuni 15 cas où la clinique semblait permettre un diagnostic ferme de tuberculose intestinale, et chez lesquels examens radiologiques et intervention demeurèrent négatifs. Quelles pouvaient être les causes de ces troubles gastro-intestinaux purement fonctionnels ?

Les entérites fonctionnelles des tuberculeux ont été très étudiées. Timbal (*Thèse* de Toulouse, 1911) en a approfondi les différentes modalités. Mais le champ de ces entérites s'est énormément restreint au fur et à mesure que l'on a mieux appris à diagnostiquer la tuberculose intestinale. Timbal écrivait d'ailleurs : « Notre description de l'entérite catarrhale des tuberculeux ne pourra donc avoir de base solide et vraiment scientifique, puisqu'elle sera privée de l'appui de l'anatomie pathologique. Elle sera purement clinique et peut-être un peu vague. » On peut affirmer sans crainte que, parmi les cas choisis par cet auteur pour étayer ses conclusions, beaucoup devaient se rapporter à des tuberculoses intestinales véritables. Lebert a soutenu que la diarrhée peut survenir sans aucune ulcération dans 1/7^e à 1/10^e des cas se termi-

nant par la mort, avec autopsie consécutive ; on voit que la proportion est infime.

Nous laissons de côté *les diarrhées par dégénérescence amyloïde* à la phase ultime de la tuberculose, peu intéressantes ; mais nous allons insister sur d'autres diarrhées, plus fréquentes, et dont le diagnostic avec celles de la tuberculose intestinale est souvent fort difficile.

Les colites acides des tuberculeux ont fait l'objet de nombreux travaux, parmi lesquels le plus complet est celui de Courcoux et Godel (*Presse Médicale*, 9 avril 1927). Ces auteurs signalent l'extrême fréquence de l'hyperacidité organique légère des selles des tuberculeux, cette acidité pouvant s'exagérer sous des influences diverses, menstruation en particulier. Ces colites acides se traduisent, dans les formes frustes, par des douleurs en barre, seul symptôme parfois, — dans les formes franches, par du météorisme, et des selles d'évacuation précoce contenant de l'amidon libre, des cellules abondantes, une flore microbienne iodophile, des acides de fermentation. Le départ de ces colites acides d'avec la diarrhée de la tuberculose intestinale est difficile à établir, ne serait-ce que parce qu'elles peuvent préparer le lit de la bacillose de l'intestin, comme le pensent Courcoux et Godel.

Les diarrhées de fermentation de Schmidt surviennent chez les malades abusant de farineux. Elles semblent moins fréquentes qu'autrefois, la suralimentation étant bien moins en honneur de nos jours qu'il y a une vingtaine d'années. En tout cas, un régime con-

venable institué dès l'apparition de cette diarrhée l'amende immédiatement.

Les diarrhées par insuffisance digestive, par anachlorhydrie en particulier, se rencontrent quelquefois. Les tests coprologiques décèlent facilement ces cas ; et le traitement rationnel est très démonstratif.

Les diarrhées parasitaires ont fait l'objet d'un travail de MM. Cade, Morenas et P. Ravault. Elles favorisent souvent l'invasion ultérieure de l'intestin par des lésions tuberculeuses.

Les diarrhées par entérite catarrhale sont plus fréquentes et dues à des causes diverses (médicaments, sels d'or, suralimentation...). A leur sujet, des opinions intéressantes ont été émises. Burnand et Perret signalent l'hypothèse due à Piery, de l'existence d'une forme de tuberculose « histologique, toxinienne » ; et ils se demandent si la tuberculose intestinale ne pourrait pas survenir grâce à l'affaiblissement du terrain après une entérite catarrhale simple par exemple, de même que la tuberculose pulmonaire peut se greffer sur un fond ancien de catarrhe chronique des voies respiratoires. Timbal, en 1911, indiquait déjà cette dernière hypothèse, fort séduisante d'ailleurs. Bonafé émet l'opinion que les diarrhées par entérite catarrhale peuvent survenir grâce à l'élimination intestinale des toxines tuberculeuses, et il en cite pour preuve une diarrhée « supprimée par l'établissement d'un pneumothorax thérapeutique qui met fin à la diffusion des toxines en traitant directement le foyer pulmonaire dont elles proviennent ».

Qu'il nous suffise de retenir de toutes ces idées

l'existence d'un rapport entre l'entérite chronique catarrhale paraissant banale et la tuberculose intestinale.

Ces diarrhées fonctionnelles sont-elles aussi nombreuses qu'on l'a cru autrefois ? Certainement non. L'opinion de Lebert, précédemment citée, nous en donne la preuve.

Leur diagnostic différentiel avec la tuberculose intestinale est le plus souvent extrêmement difficile. Un grand nombre d'observations tendent d'ailleurs à montrer que la tuberculose intestinale peut parfaitement se présenter sous l'aspect de ces troubles intestinaux fonctionnels, et aussi que ces diarrhées coexistent parfois avec une bacillose vraie de l'intestin. En outre, les troubles signalés, s'ils sont réellement fonctionnels au début, affaiblissent la défense organique de l'intestin et le rendent ainsi plus sensible à l'action du bacille de Koch ou de ses toxines, si bien qu'au bout d'un temps plus ou moins long, ils seront la manifestation d'une tuberculose intestinale vraie.

Ces faits doivent toujours nous faire suspecter la complication intestinale. Dès que les troubles digestifs apparaissent, il convient de tout mettre en œuvre pour la diagnostiquer et la traiter précocement.

*
**

La tuberculose intestinale peut-elle exister à l'état latent sans entraîner de troubles permanents et manifestes dans les fonctions intestinales ?

Si cette éventualité est plus rare que celle révélée par le problème précédent, elle n'en existe pas moins. Une diarrhée minime peut parfaitement coexister avec des lésions extrêmement étendues ; ces constatations nécropsiques, contraires à toute attente, sont connues de tous. Certains auteurs prétendent que la diarrhée est en effet rarement persistante avant que la maladie ait atteint le côlon transverse ; rien ne nous paraît moins démontré.

*
**

La diarrhée n'a donc pas une valeur diagnostique bien considérable. Absente, elle ne peut faire éliminer le diagnostic de tuberculose intestinale ; présente, elle ne peut le faire affirmer. Son véritable intérêt peut se résumer ainsi : « *En principe, toute diarrhée, chez un tuberculeux pulmonaire, est suspecte, fût-elle temporaire, surtout si elle survient en sanatorium ou au moins dans de bonnes conditions hygiéno-diététiques (Bonamour et Bernay).* »

C. — LA CONSTIPATION

C'est un signe auquel on ne peut guère se rapporter. Lorsque les lésions débutent par une infiltration de la valvule de Bauhin, il est possible que le liquide intestinal ne franchisse cette valvule que difficilement. Mais, dès que les ulcérations apparaissent au niveau du cæcum, la constipation fait rapidement place à la diarrhée. La constipation s'observe aussi dans les cas

de lésions sténosantes, donnant naissance à de petites crises d'obstruction intestinale, et se manifestant par des alternatives de diarrhée et de constipation.

D. — L'HÉMORRAGIE INTESTINALE

Brown et Sampson ont écrit : « Les hémorragies intestinales sont rares, mais alors elles provoquent souvent une terminaison fatale. Elles sont d'une valeur diagnostique médiocre. » Nous allons cependant voir l'intérêt particulier de ces entérorragies survenant dans certaines circonstances.

Au cours de la tuberculose intestinale ulcéreuse ou à sa terminaison, l'hémorragie intestinale est rare, le plus souvent peu abondante ; les hémorragies microscopiques, décelables par le gaïac et la benzidine, sont rares aussi. Ces faits ne sont guère intéressants pour le diagnostic précoce que nous étudions.

Bonafé et Rougy, d'Hauteville (*Presse Médicale*, 4 juin 1927), ont signalé l'hémorragie abondante, grave, avec état de choc impressionnant, survenant chez les tuberculeux pulmonaires chroniques sans troubles digestifs. C'est là réellement l'hémorragie d'alarme, première manifestation d'une tuberculose intestinale. Elle s'accompagne en général de douleurs spontanées ou provoquées nettes, au niveau de la fosse iliaque droite, de l'angle colique gauche ou du côlon descendant, avec défense de la paroi, et quelquefois d'un syndrome péritonéal avec vomissements et météorisme abdominal.

Les auteurs cités ont rapporté des cas d'hémorra-

gies ayant été un symptôme sans lendemain du point de vue intestinal, et 4 cas typiques d'hémorragies, premier signe d'une tuberculose intestinale qui s'est mise à évoluer plus ou moins tard après l'accident primitif. Cette entérorragie, malgré son abondance, son apparition brutale et son apparente gravité, si elle assombrit le pronostic éloigné du tuberculeux, comporte un pronostic immédiat favorable.

Donc, « chez les bacillaires pulmonaires chroniques, une entérorragie grave est souvent la première manifestation et parfois l'unique manifestation d'une localisation intestinale de la tuberculose (Bonafé et Rougy). » Et les mêmes auteurs ajoutent : « L'hémorragie intestinale est un événement révélateur dont l'importance séméiologique peut être comparée à celle de l'hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire. » Dès qu'elle se manifeste, on doit pratiquer sans délai un examen complet de l'intestin ; le diagnostic précoce dans ce cas sera particulièrement intéressant, du fait que l'entérorragie survient le plus souvent chez des tuberculeux pulmonaires non évolutifs ou traités avec succès.

LES SIGNES PHYSIQUES

Au Congrès International de la Tuberculose, à Paris, 1905, Roux, de Lausanne, dans un travail sur la tuberculose iléo-cæcale et son traitement, a bien mis au point l'examen physique de la fosse iliaque et du flanc droits dans toutes les formes de cette affection. Mais si la palpation donne dans les cas de bacillose

hypertrophique primitive du cæcum des renseignements précis, il n'en est pas de même malheureusement pour la tuberculose secondaire de l'intestin, les réactions hypertrophiques étant ici moins accentuées ou absentes.

Les signes physiques peuvent manquer. D'une manière générale, l'abdomen, légèrement ballonné, ne présente aucune contracture ; en effet, même avec des lésions extrêmement étendues, on ne constate le plus souvent, à l'ouverture de l'abdomen, aucune réaction péritonéale. Burnand et Perret ont observé, dans la tuberculose du grêle, une « atrophie molle de tout l'abdomen dont la peau, pâlie et souvent légèrement luisante, est à la fois tendue en voile et molle comme une soie mouillée » ; ce signe ne se rencontrerait d'ailleurs qu'à la période terminale.

Dans les formes de tuberculose iléo-cæcale à tendance plus ou moins infiltrante, il peut être donné de percevoir un *empâtement* profond dans la fosse iliaque droite. Dans les formes plus accentuées, le cæcum donne l'impression d'être cartonneux, rigide, contracté ; parfois même, rarement d'ailleurs, la palpation permet de sentir une véritable tumeur.

Un signe assez constant est *la douleur provoquée* au siège des lésions. Sa valeur est considérable lorsqu'on la provoque par le palper sous écran.

■
**

Ainsi donc, aucun de ces signes cliniques ne peut être tenu pour pathognomonique ; mais chacun d'eux

doit éveiller les soupçons et conduire à un examen approfondi du tractus intestinal.

Ces signes ne se rencontrent que rarement « isolés ». Ils se groupent de façon fort variable, réalisant ainsi un certain nombre de formes de début de la tuberculose intestinale, lesquelles ont une valeur diagnostique grande, sinon absolue.

Ce sont ces « formes de début » qui vont nous occuper maintenant.

Les formes de début

C'est à Bonafé que revient le mérite d'avoir, le premier, établi une classification nette et qui englobe la majorité des cas :

1° Début latent par un syndrome de fléchissement inexpliqué.

2° Début larvé par un syndrome de dyspepsie gastrique.

3° Début par des douleurs abdominales.

4° Début par une hémorragie intestinale.

5° Début par des phénomènes diarrhéiques.

Nous avons cru devoir la remanier légèrement et nous présentons la classification suivante :

1° Début par un syndrome gastrique.

2° Début par une entérorragie.

3° Début par un syndrome douloureux :

syndrome douloureux banal ;

syndrome appendiculaire ;

poussée cæcale tuberculeuse.

- 4° Début par une « poussée intestinale évolutive » :
pseudo-poussée évolutive pulmonaire ;
épisode diarrhéique fébrile.

DÉBUT PAR UN SYNDROME GASTRIQUE

Nous avons insisté sur la valeur de ce syndrome, au moment de l'étude des signes gastriques de la tuberculose intestinale. Anorexie et troubles dyspeptiques doivent la faire soupçonner dès leur apparition, et orienter l'examen dans ce sens.

DÉBUT PAR UNE ENTÉRORRAGIE

Nous en avons déjà fait l'étude.

DÉBUT PAR UN SYNDROME DOULOUREUX

1° SYNDROME DOULOUREUX BANAL

Nous l'avons décrit aussi, en insistant sur son polymorphisme et sur son peu d'intérêt diagnostique.

2° SYNDROME APPENDICULAIRE

On connaît l'existence d'appendicites banales chez les tuberculeux ; mais, chez certains d'entre eux, la première manifestation clinique d'une tuberculose intestinale est un syndrome d'appendicite chronique.

Plus rarement, c'est une véritable crise d'appendicite aiguë qui ouvre la scène. Lorsque l'intervention n'a pas été pratiquée, on a pu assister par la suite à l'évolution d'une bacillose intestinale vraie ; lorsqu'elle l'a été, elle a quelquefois révélé une appendicite tuberculeuse isolée, et, beaucoup plus souvent, des lésions qui ont dépassé l'appendice et envahi la muqueuse cæcale.

3° POUSSÉE CÆCALE TUBERCULEUSE

C'est Burnand qui en a fait une minutieuse description au Congrès Français de Médecine de Paris, en 1912. Potain, en 1893, en étudiant les accidents intestinaux des tuberculeux, avait déjà signalé des poussées de typhlite tuberculeuse aiguë : « Si le cæcum est très atteint, a-t-il écrit, ces accidents sont parfois très précoces. C'est ce qui fait que l'on voit survenir chez des sujets sains en apparence des poussées de typhlite que l'on ne sait à quoi attribuer. » Mais ces faits étaient peu connus, et Burnand a eu le mérite de les décrire dans le détail. Après avoir parlé du degré bénin de ces poussées iléo-cæcales et avoir montré l'intérêt qu'elles présentent en éveillant l'attention du médecin sur une symptomatologie intestinale légère passée inaperçue, cet auteur décrit la forme bruyante de la poussée cæcale ; et il insiste sur ce fait qu'elle affecte « les allures d'un accident brusque, et parfois celles d'un *accident initial* » ; c'est à ce dernier titre qu'elle nous intéresse ici.

La poussée cæcale tuberculeuse est soudaine, avec accidents douloureux intenses, et participation d'un

élément péritonéal. Le malade ressent brusquement une vive douleur dans la fosse iliaque droite, avec vomissements quelquefois. Tantôt on note de la constipation, et le malade est opéré pour une appendicite que l'on croit banale ; tantôt, on note pendant quelques jours une diarrhée intense. La palpation de la fosse iliaque droite est très douloureuse ; l'abdomen présente de la défense musculaire, et il n'est pas rare de trouver dans la région iléo-cæcale un véritable plastron. Cette poussée dure de 6 à 8 jours ; une période d'accalmie lui succède.

D'après Burnand, il ne s'agirait pas là de manifestations appendiculaires, mais bien de véritables poussées de typhlite tuberculeuse. L'intervention pratiquée dans ces cas a révélé des désordres anatomiques constants plus ou moins graves au niveau du cæcum. Quelquefois aussi, on a noté la coexistence de lésions appendiculaires ; il devient alors difficile de préciser la part qui revient à la typhlite et à l'appendicite dans l'apparition du syndrome clinique.

DÉBUT PAR UNE POUSSÉE INTESTINALE ÉVOLUTIVE

Burnand et Perret ont signalé un fait fréquent chez les tuberculeux intestinaux : l'existence de « poussées entéritiques » greffées sur des troubles chroniques, avec exacerbation de la diarrhée, des douleurs, de la fièvre, apparition quelquefois de vomissements. La poussée cæcale tuberculeuse ne serait qu'une manifestation particulièrement bruyante de ces poussées entéritiques. MM. Bonnamour et Bernay ont décrit la

« *poussée intestinale évolutive* » à la phase de début de la tuberculose intestinale secondaire, phase présentant une évolution par poussées entrecoupées de périodes d'accalmie.

Cette poussée intestinale évolutive peut d'ailleurs se présenter sous deux aspects différents.

Elle peut revêtir l'allure clinique d'une *poussée évolutive pulmonaire*, et correspond alors à ce que Bonafé a décrit sous le nom de « début latent par un syndrome de fléchissement inexpliqué ». Avant tout, le malade présente des signes généraux, fièvre et amaigrissement, auxquels s'ajoutent quelquefois des troubles dyspeptiques plus ou moins importants. Cette trompeuse manifestation de la tuberculose intestinale secondaire doit être soupçonnée chaque fois que l'examen des poumons n'aura rien révélé de suspect. Chez les malades porteurs d'un pneumothorax et qui présenteront ce syndrome de fléchissement que ne pourront expliquer ni une bilatéralisation, ni une complication pleurale, on pratiquera sans tarder l'examen complet du tractus intestinal.

Au cours de ces poussées, la fièvre présente les caractères que Jacquerod a décrits ; la courbe de poids reste stable ou bien décèle un amaigrissement plus ou moins rapide. L'anorexie est tenace, ne cédant ni au repos, ni aux médications habituelles, ainsi d'ailleurs que les autres troubles digestifs, s'il en existe.

La poussée intestinale évolutive peut être représentée par un *épisode diarrhéique fébrile*. En sus des signes généraux, des douleurs variables quant à l'horaire ou à l'intensité, on note ici des poussées diarrhéiques qui surviennent volontiers au cours de l'au-

rothérapie. Nous avons déjà insisté sur la description de ces diarrhées, extrêmement polymorphes ; à cette période de début, on a des selles molles, « défaites » ; ou bien plusieurs selles survenant le matin coup sur coup, ou bien une selle molle après chaque repas.

*
**

Ces poussées durent plus longtemps que les poussées cœcales tuberculeuses de Burnand, de 15 jours à 6 semaines environ, épuisant le malade. Après elles, s'installe une intercrise parfois silencieuse ; le plus souvent cependant, il persiste, au cours de cette intercrise, quelques douleurs abdominales ou des signes gastro-intestinaux minimes.

La poussée intestinale évolutive représente le mode de début le plus fréquent de la tuberculose intestinale secondaire. Il est intéressant de noter qu'elle s'accompagne de signes radiologiques nets que nous étudierons plus loin. Pour MM. Bonnamour et Bernay, « cette évolution par poussées peut être considérée comme un caractère des plus fidèles de l'étape de localisation de la tuberculose intestinale secondaire ». Il ne semble pas que chacune de ces poussées marque un pas dans la diffusion des lésions ; peut-être ne représente-t-elle qu'un épisode intestinal banal, ou tuberculose inflammatoire, greffé sur la lésion intestinale. Des films radiologiques n'ont en effet montré aucune extension des lésions après plusieurs poussées. MM. Bonnamour et Bernay croient que le passage entre « la limitation et la diffusion des lésions » se

fait brusquement chez certains malades, l'évolution par poussées faisant place alors à une évolution continue.

La faible valeur des signes cliniques, le polymorphisme des débuts de la tuberculose intestinale secondaire, sont à l'origine des difficultés dont le diagnostic de cette affection a toujours été hérissé.

Mais si la clinique n'est pas suffisante, elle ne peut être négligée. Elle fera naître dans l'esprit du médecin le soupçon de lésions intestinales, et conduira à un examen méthodique qui permettra, dans un grand nombre de cas, un diagnostic précoce et un traitement chirurgical bienfaisant.

CHAPITRE III

Etude radiologique

Historique

L'étape clinique et l'étape radiologique du diagnostic de la tuberculose intestinale se sont effectuées parallèlement. C'est en 1911 que Stierlin, le premier, faisait part au monde médical du résultat de ses recherches, en insistant sur l'hyperkinésie des côlons ulcérés, et sur le défaut de remplissage des portions intestinales malades, signe qui, depuis, porte son nom.

Deux auteurs Français, Bécère et Mériel, attirèrent à nouveau l'attention, l'année suivante, sur l'hypermotricité du cæco-côlon ulcéré ; un peu plus tard, des auteurs Américains confirmèrent ces premières données.

En 1924, parut le travail fondamental de Brown et Sampson, déjà cité. En 1926, Burnand et Perret, en Suisse, insistèrent à nouveau sur l'importance capitale des investigations radiologiques ; tout en reconnaissant que cette méthode n'est pas exempte de déceptions, ils admirent que, grâce aux rayons X, ils pouvaient poser avec une certitude suffisante l'indica-

tion opératoire, but principal, à leurs yeux, de la recherche des signes de début de la tuberculose intestinale secondaire.

En France, ces travaux Américains et Suisses ne parurent pas enthousiasmer le monde médical. Après Daviot (*Thèse de Paris, 1924*), l'Ecole Lyonnaise fut à peu près la seule à insister sur l'importance capitale du radiodiagnostic, avec M. le Professeur Cade (*Strasbourg Médical, 1927*), L. Bonafé (d'Hauteville), et enfin MM. Bonnamour, Badolle et Bernay. Les communications de ces derniers auteurs à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, en 1929, leur travail paru dans la *Science Médicale Pratique*, en juin 1930, et leur mémoire dans la *Revue de la Tuberculose*, en octobre de la même année, signalèrent des acquisitions nouvelles dont l'intérêt est considérable. Entre temps, la thèse de Heitz avait mis au point leurs premiers résultats.

En 1931, Mlles Kruszevska et Werkenthin, de Varsovie, apportèrent une nouvelle étude de la question, basée sur le lavement baryté, technique déjà préconisée par les Américains et les Suisses. On regrette seulement de ne point relever dans leur bibliographie les travaux Lyonnais. Elles ont observé le raccourcissement du cæcum ou du segment cæco-ascendant, le contour irrégulier des parois, le rétrécissement du cæcum, mais ne donnent pas de description précise.

Il y a quelques mois, Rother, de Sommerfeld, a apporté aussi une contribution à ce radio-diagnostic.

Considérations générales

L'examen radiologique a ici un double but : il permet, en premier lieu, de reconnaître *l'existence et la localisation des lésions* ; en second lieu, d'en mesurer *l'étendue*, ceci étant indispensable pour poser une indication opératoire précise.

Les lésions se rencontrant le plus fréquemment au niveau de la portion iléo-cæcale du tube intestinal, l'examen devra surtout porter sur ce segment. La tuberculose intestinale pouvant revêtir les formes hypertrophique, ulcéro-infiltrante et ulcéreuse pure, nous verrons que, à chacune de ces formes, correspond une image particulière que les travaux Lyonnais ont mise en évidence.

Le radio-diagnostic se pratiquant avec le repas baryté et le lavement opaque, nous étudierons successivement les résultats fournis par ces deux méthodes. Pour terminer, nous schématiserons les aspects le plus fréquemment rencontrés.

Le repas baryté

La technique du repas baryté

La veille de l'examen, on prépare le malade avec du charbon pour diminuer les bulles gazeuses, et de l'atropine pour éviter les spasmes.

Le jour de l'examen, à 5 heures du matin, le ma-

lade à jeun ingère 200 grammes de gélobarine. Le petit déjeuner peut être pris à 7 heures. A la 5^e heure environ après l'ingestion du repas baryté, on pratique un examen que l'on répète vers la 10^e heure. Lorsque c'est possible, on peut examiner le malade toutes les demi-heures ou toutes les heures, de la 5^e à la 10^e ; ainsi, on pourra observer la bouillie dans le cæcum et le côlon ascendant. A la 15^e heure, nouvel examen, suivi d'un autre à la 24^e heure.

La radiographie est pratiquée chaque fois, de préférence dans la position couchée, le malade étant placé sur une table basculante que l'on peut incliner à droite ou à gauche, dans le but de dissocier, autant que faire se peut, les anses intestinales.

La palpation sous l'écran est d'une grande utilité. Elle permet d'isoler le cæcum des dernières anses iléales et d'explorer ainsi l'extrémité terminale du grêle, à la condition de pratiquer une palpation douce qui évitera tout spasme intestinal. On peut aussi, grâce à elle, localiser avec certitude sur l'intestin les portions infiltrées et le siège des douleurs, qu'elles soient spontanées ou provoquées sous l'écran.

Quelques jours après ce premier examen, il est utile de faire un second transit de contrôle, ou de compléter les renseignements fournis par le repas baryté grâce à l'administration d'un lavement opaque.

Le transit normal

En général, l'estomac se vide en 3 à 6 heures. Le train baryté atteint la valvule de Bauhin en 1 à 3 heures. L'iléon est franchi en 4 à 5 heures. Le cæcum normal se remplit de 2 à 4 heures après l'ingestion du repas. A la 9^e heure, la bouillie arrive à l'angle colique droit ; à la 12^e, elle atteint l'angle gauche ; à la 16^e, elle apparaît au sigmoïde. Le rectum s'injecte à la 18^e heure. L'évacuation totale n'a lieu qu'entre la 36^e et la 48^e heure.

LA TUBERCULOSE DE L'INTESTIN GRÊLE

Les signes radiologiques de l'atteinte du grêle ne sont pas caractéristiques, en tout cas beaucoup moins que ceux de la colite ulcéreuse. Leur signification n'est précise que lorsque les ulcérations, extrêmement étendues, réalisent des rétrécissements de la lumière intestinale sur un assez long trajet.

A. — SIGNES DIRECTS

Dans ces conditions, on trouve une segmentation du grêle, avec dilatation plus ou moins considérable au-dessus de chaque rétrécissement, le tout réalisant *l'aspect en chapelet* des anses intestinales (Bonafé). Cet aspect a le caractère essentiel d'être *fixe* et de persister des heures alors que, habituellement, les ombres grêles sont mobiles, fugaces. Dans les cas nets, l'anse

est distendue par des gaz en amont de la portion rétrécie, et ses parois sont le siège d'un péristaltisme parfois très visible sous l'écran. Dans 5 cas, Brown et Sampson ont fait le diagnostic d'entérite tuberculeuse sur cette image ; les vérifications opératoires ou nécropsiques montrèrent qu'il avait été correct.

Barjon a signalé des zones claires et sombres disséminées, avec présence de bouillie au fond des anses dilatées. Béclère a décrit l'image « en tuyaux d'orgue ». Ces aspects se rencontrent plutôt dans les formes chirurgicales, primitives, des sténoses du grêle.

B. — MODIFICATIONS DU TRANSIT ILÉAL

On ne peut y attacher beaucoup d'importance. Burmand et Perret nient toute signification à la rapidité variable avec laquelle chemine le train baryté. Bonafé accorde une certaine valeur à la *stase iléale* ; celle-ci serait due à des ulcérations du grêle qui diminueraient sa motricité et sa perméabilité. Pour MM. Bonnamour et Bernay, un intérêt plus grand s'attacherait à l'*accélération* de la traversée grêle lorsque ce signe coexiste avec la dépression du bord interne du cæcum que nous étudierons plus loin ; mais il signifierait alors une atteinte diffuse du grêle.

*
**

Un seul aspect paraît donc militer sérieusement en faveur de la tuberculose iléale : l'aspect en chapelet des anses grêles, image fixe, ne s'évanouissant que

plusieurs heurs après le début de l'examen. Par ailleurs, cette image radiologique n'apparaît qu'avec des ulcérations étendues, remontant très loin, contre-indiquant nettement toute intervention. Aussi, a-t-elle bien peu d'intérêt pour notre travail.

L'interprétation des clichés est en outre très difficile, et il faut bien se garder de conclure trop vite.⁶

LA TUBERCULOSE ILÉO-CÆCALE ET DU GROS INTESTIN

A. — MODIFICATIONS DU TRANSIT

a) *Stase iléale*. — On considère qu'il y a stase iléale lorsque le grêle n'est pas vidé à la 9^e heure, ou bien lorsque le cæcum est encore vide à la 7^e heure. Il est évident qu'elle n'a aucune signification si elle s'accompagne de stase cæcale ou si l'estomac ne s'est pas vidé dans les délais normaux. En dehors de ces éventualités, elle possède, d'après tous les auteurs, une valeur importante.

Certains en attribuent la cause à l'*infiltration de la valvule iléo-cæcale*. L'infiltration de la valvule de Bauhin par des lésions tuberculeuses la rend rigide, d'où son insuffisance qui favorise la régurgitation et, par conséquent, un certain degré de stase iléale. En outre, elle permet aux colonies bacillaires de se fixer au niveau de la muqueuse irritée du grêle. En un mot, la stase iléale due au début à l'infiltration de la valvule iléo-cæcale, devient par la suite un témoin de lésions disséminées autour de la portion terminale de

l'intestin grêle. On voit la valeur qu'elle acquiert quand ce mécanisme est en cause.

Dans d'autres cas, la valvule infiltrée se rétrécit, donnant ainsi naissance à un retard d'évacuation du grêle. Parfois, elle est le siège d'un spasme, alors même qu'elle est saine ; chez un malade de Burnand et Perret, des lésions cæcales entretenaient un spasme de la valvule saine qui engendrait lui-même de la stase iléale ; l'intervention ne révéla par ailleurs aucune lésion du grêle, toute régurgitation étant impossible.

Enfin, John Kantor considère la stase iléale comme une réaction de défense fonctionnelle pour protéger le gros intestin malade. Lorsque cette hypothèse se réalise, « tout se passe comme si l'iléon attendait qu'une bouchée ait franchi la zone ulcérée pour en envoyer une seconde (Bonnamour, Badolle et Bernay). »

La stase iléale est beaucoup plus significative encore si elle est associée au signe suivant.

b) *Hyperkinésie colique*. — Déjà, en 1911, Stierlin pensait que l'hyperkinésie colique était un excellent signe radiologique de la tuberculose intestinale. En 1912 Bécclère et Mériel, en 1917 Pirie, en 1920 Carmen, puis Stewart, Lévy et Hatt, confirmèrent cette opinion.

Il est remarquable de noter avec quelle rapidité la bouillie passe à travers le gros intestin ulcéré. L'évacuation totale peut s'effectuer en 20, 24 heures. Dans les cas les plus positifs, on a même observé la tête du train baryté dans le sigmoïde et le rectum dès la

6^e heure. MM. Bonnamour et Bernay notaient, dans une observation parue dans le *Lyon Médical* d'octobre 1929 : « Selle blanche à la 6^e heure. Bouillie arrivée au sigmoïde à la 5^e heure. » Dans un cas de Brown et Sampson : « A la 6^e heure, le baryum n'avait pas dépassé la valvule iléo-cæcale ; à la 9^e, le cæcum était vide, mais l'angle hépatique contenait déjà de la bouillie. »

Cette dernière observation montre qu'il existe une *hypermotricité localisée*, le reste du cadre colique se comportant normalement. La constatation d'un tel signe a une grosse valeur.

L'hyperkinésie globale du grêle et du gros intestin peut être seulement un signe de diarrhée. S'il existe en même temps des images lésionnelles typiques, on ne peut que conclure à des lésions considérables.

L'hyperkinésie colique associée à la stase iléale a une grosse valeur diagnostique. La constatation de ce syndrome radiologique a toujours coexisté avec des lésions iléo-cæcales, au cours de vérifications opératoires ou nécropsiques pratiquées dans le service de M. Bonnamour.

B. — LES MODIFICATIONS DE L'EXTRÉMITÉ ILÉALE.

Le bout inférieur de l'intestin grêle n'est pas toujours commode à voir. Cependant, d'une manière générale, on peut considérer que les 5 derniers centimètres du grêle sont aisément dissociables du reste des anses intestinales, surtout si l'on a soin de placer le malade en position de Trendelenburg, ou si l'on dispose d'une

table horizontale que l'on peut incliner à droite ou à gauche à volonté.

L'extrémité iléale se montre alors dilatée, ses parois étant le siège de mouvements péristaltiques lents, profonds — ou bien au contraire effilée. Ce dernier aspect joint à la dépression du bord interne du cæcum au fond de laquelle s'implante le grêle donne une des images les plus caractéristiques du début de la tuberculose intestinale.

C. — LES SIGNES DE VACUITÉ CÆCO-COLIQUE.

a) *Image de Stierlin*. — Elle est réalisée par l'absence du dessin des contours et l'absence ou la quasi-absence de bouillie entre 2 segments correctement remplis. Cette image est très caractéristique. Elle serait due, d'après de nombreux auteurs, à l'état spasmodique des segments malades, qui naît de l'hyper-sensibilité de la muqueuse altérée. Par ailleurs, elle n'est pas synonyme de tuberculose ; les cancers de la région iléo-cæcale la réalisent parfaitement.

C'est un signe inconstant au niveau du cæcum ; il peut ne pas exister même avec des lésions importantes ; aussi, son absence ne peut-elle contre-indiquer une laparotomie exploratrice si les signes cliniques, par exemple, semblent la légitimer. Sa présence est, par contre, pathognomonique de grosses ulcérations. Celles-ci peuvent d'ailleurs, malgré leur importance, être localisées et permettre une intervention ; le plus souvent malheureusement, lorsque l'image de Stierlin est réalisée au niveau d'un segment intestinal, elle

peut l'être en même temps ailleurs, ou bien d'autres signes radiologiques révèlent une extension des lésions particulièrement grave.

b) *Image vacuolaire*. — Ici, les contours des segments ulcérés sont visibles ; mais, à leur intérieur, il n'y a qu'une plage claire dans laquelle la bouillie passe rapidement, en laissant des ombres peu nettes et fugaces. Parfois, plages claires et foncées alternent, donnant l'aspect d'un « damier irrégulier ». L'apparition de cette image ne s'observe qu'au cours de lésions ulcéreuses étendues ; elle n'est pas un signe radiologique de début de la tuberculose intestinale.

D. — LES ANOMALIES DES CONTOURS DU CÆCO-ASCENDANT

Nous touchons ici à des signes radiologiques de la plus haute importance, qui permettent un diagnostic précoce en surprenant le stade initial des lésions. C'est l'honneur de l'Ecole Lyonnaise d'avoir différencié un certain nombre d'images caractéristiques dont la valeur ne saurait échapper à quiconque.

Ici, on note la réplétion du segment malade ; les contours seuls sont modifiés. Les images anormales obtenues sont très diverses, et sont à la source d'un grand nombre d'erreurs. Aussi, ne faut-il attacher une grande importance qu'à des images nettes, offrant tous les caractères que nous définirons plus loin.

Avant de commencer l'étude détaillée de ces signes radiologiques, signalons que, souvent, le segment iléo-cæcal paraît rigide, sans aucun mouvement péristal-

tique ; cette *absence de souplesse iléo-cæcale*, que fait ressortir la souplesse des segments intestinaux voisins, nous semble un excellent signe de lésions infiltrantes à leur début.

a) *La dépression du bord interne du cæcum.* — Après quelques auteurs, Burnand et Perret avaient signalé en 1926 que « le lavement opaque qui remplit régulièrement tous les côlons, laisse subsister au niveau du bord interne du cæcum une encoche, une morsure. Cette image, si elle est constante, indiquera la présence d'un épaississement de la paroi cæcale ou de la valvule de Bauhin... ». MM. Bonnamour et Bernay ont donné une description complète et précise de ce signe.

C'est, au bord interne du cæcum, une *dépression profonde* au fond de laquelle vient s'implanter l'extrémité iléale dilatée, ou, plus souvent, effilée. A son niveau, le calibre du cæcum est nettement diminué. Son contour est flou, irrégulier — ou bien il est net, comme tracé au compas. Cette encoche a pour caractère important d'être toujours *de court rayon* ; en outre, elle est *fixe*, et rien ne la modifie. La palpation pratiquée sous l'écran réveille à son niveau une vive douleur, comparée par les malades à une sensation de brûlure ou de plaie à vif.

Il faut bien se garder de confondre cette encoche avec les encoches cæcales normales. Quénu et Heitz-Boyer ont montré que le cæcum est normalement coudé sur le côlon ascendant, formant un angle ouvert à gauche et en arrière ; cette disposition anatomique peut se traduire radiologiquement par une dé-

pression du bord interne du cæcum, mais sa concavité est à grand rayon, et, d'autre part, la palpation peut la modifier.

Ce signe peut être rencontré seul. Dans la majorité des cas, il est associé aux troubles du transit signalés plus haut (stase iléale, hyperkinésie colique), aux modifications de l'extrémité iléale, et surtout à d'autres modifications du contour cæcal. Avant de passer à l'étude de celles-ci, disons que ce signe est pathognomonique d'une infiltration de la valvule iléo-cæcale et de la portion adjacente du cæcum. Pour MM. Bonnamour et Bernay, il représente l'expression radiologique *la plus précoce et la plus fidèle* de la tuberculose intestinale.

b) *Modifications du fond du cæcum.* — Elles consistent en des irrégularités du fond cæcal et sont loin d'être caractéristiques. On les observe dans tous les cas de tuberculose iléo-cæcale, mais aussi très souvent en dehors de cette affection. D'après Guénaux et Vassel, elles naissent fréquemment dans les lésions inflammatoires banales de l'appendice.

Nous ne nous appesantirons que sur un point qui nous a paru constant ; tandis que, normalement, la bouillie barytée injecte l'appendice, celui-ci ne nous est jamais apparu au cours de lésions iléo-cæcales. Ce fait peut s'expliquer par l'infiltration du cæcum au niveau de l'implantation appendiculaire, ou bien par l'existence d'ulcérations à la base de l'appendice, diminuant la perméabilité de celui-ci.

Nous signalerons enfin que, fréquemment, l'ombre

cæcale s'est montrée petite, le cæcum ne se laissant pas injecter et distendre par la baryte.

c) *Modifications du bord externe du cæcum.* — Elles ont une réelle signification. Lorsqu'elles sont nettes, on peut faire presque à coup sûr le diagnostic de la forme anatomique en cause. Dans certains cas, *le bord est rectiligne*, avec un contour net, tracé à la règle. Les encoches ont disparu, et la segmentation normale n'apparaît plus. La palpation, les changements de position n'apportent aucune modification à cette image. Celle-ci se rencontre dans les formes hypertrophiques primitives ou secondaires.

Dans d'autres cas, le bord externe du cæcum est irrégulier, flou, estompé. Sa projection est déchiquetée, « donnant un *aspect dentelé au bord de timbre-poste* (Bonnamour et Bernay) *plus ou moins accentué* ». Cette image est la manifestation radiologique précoce des lésions ulcéro-infiltrantes.

d) *Caractères communs à ces anomalies des contours.* — MM. Bonnamour et Bernay en ont signalé 3 de la plus haute importance.

— Ces images sont *fixes*, constantes, retrouvées sur tous les films.

— Elles ne sont modifiées ni par la palpation, ni par l'administration d'atropine.

— A leur niveau, la palpation sous l'écran réveille une douleur particulière, sensation de brûlure ou de plaie à vif.

Tous les aspects que nous avons étudiés n'ont aucune valeur s'ils ne présentent pas ces caractères. On

évite ainsi de les confondre avec des images dues seulement à des spasmes, ou à la projection fortuite de certaines anses sur d'autres anses intestinales. Dans ces conditions seulement, l'examen radiologique sera précieux.

Le lavement baryté

C'est une technique que l'on a, d'une manière générale, moins utilisée que le repas baryté. Certains auteurs s'en sont montrés cependant de chauds partisans. Burnand et Perret insistent sur l'utilité des lavements de baryum pour ce qui est du diagnostic des lésions et aussi pour ce qui est « des précisions fournies aux chirurgiens sur la morphologie des côlons ». Mlles Kruszevska et Werkenthin ont couramment employé cette méthode.

La technique du lavement opaque

Après évacuation de l'intestin au moyen d'un simple lavement, on introduit, sous le contrôle de l'écran, 1.200 centimètres cubes environ de sulfate de baryum en suspension dans l'eau. La pression optima varie suivant les auteurs. M. Badolle, Chef du Service de Radiologie à l'Hôpital de la Croix-Rousse, utilise une pression faible d'abord (25 à 30 cm.), et s'élevant au fur et à mesure que l'on administre le lavement jus-

qu'à 1 mètre environ. Le rectum se remplit ainsi en quelques minutes ; les autres segments s'injectent ensuite plus rapidement, avec de courts arrêts au niveau des angles coliques. Pour éviter les spasmes, on agira avec lenteur, et il est recommandé aussi d'ajouter quelques gouttes d'un antispasmodique quelconque au lavement baryté. On observera le remplissage du gros intestin sur l'écran, et, le lavement terminé, on pratiquera radioscopie et radiographie.

Les résultats

Ils ne sont nullement négligeables. Dans les cas nets, on voit la bouillie arriver au niveau de l'angle droit et s'y arrêter longtemps ; le cæcum paraît donc en état de spasme et son défaut de remplissage peut ainsi donner une image de Stierlin typique. Il est évidemment difficile d'affirmer que l'on a bien affaire à un aspect caractéristique, car la pression à laquelle est administré le lavement n'est peut-être pas alors suffisante. Dans certains cas, le cæcum laisse bien arriver la bouillie jusqu'à lui, mais ses bords ressemblent à une ligne festonnée. On observe quelquefois un aspect en damier irrégulier. Enfin, on peut constater une encoche, une morsure, au niveau du bord interne du cæcum.

Au cours du lavement opaque, Mlles Kruszezwska et Werkenthin ont remarqué que l'intestin se remplit moins vite que normalement ; elles attribuent ce retard à un spasme colique ou à une ptose intestinale

chez des malades très amaigris. Ces auteurs ont constaté en outre dans un grand nombre de cas, l'insuffisance de la valvule de Bauhin ; elles n'y attachent d'ailleurs aucune importance, car elle ont pu faire cette constatation en dehors de toute tuberculose intestinale. Hammer, à cause de ce fait déjà observé par lui, nie tout intérêt diagnostique à cette insuffisance de la valvule iléo-cæcale ; d'autres auteurs, au contraire, ayant trouvé normalement la valvule suffisante, insistent sur la valeur de ce signe. La pression du lavement ne doit pas être étrangère à ces divergences d'opinions.

Les avantages et les inconvénients du lavement baryté

Le lavement baryté a l'avantage sur le repas baryté de pouvoir être utilisé chez des malades très affaiblis, à cause de la rapidité avec laquelle il permet d'obtenir un résultat.

Mais il ne permet pas de se faire une idée du transit intestinal qui peut donner, nous l'avons vu, des résultats intéressants. De plus, les images obtenues sont loin d'avoir la netteté de celles que l'on observe avec un repas baryté. Les côlons sont toujours énormes, et retiennent une quantité de bouillie bien supérieure à celle retenue au cours de la technique précédente ; si le cæcum reste vide, on se demande s'il existe un spasme à ce niveau, ou bien si la pression est suffisante, ou bien encore si les autres segments du gros

intestin n'ont pas gardé la bouillie tout entière vu leur importante distension.

MM. Bonnamour et Badolle ont pratiqué presque systématiquement le lavement opaque, chez les tuberculeux intestinaux examinés. Leur avis est que l'interprétation des clichés est extrêmement difficile, en tout cas loin d'être mise au point.

Cette technique servira seulement à compléter l'examen au repas baryté ; et on l'utilisera aussi chaque fois que ce repas ne pourra être donné pour une cause quelconque.

Les aspects radiologiques du début

Il en est 3, que MM. Bonnamour, Badolle et Bernay ont nettement différenciés.

Premier type. — Le cæcum possède des encoches à peu près normales. L'implantation de l'extrémité iléale effilée se fait dans une encoche nette, plus ou moins régulière, au niveau du bord interne du cæcum. Ce type est celui de l'*extrême début des lésions* intestinales, avant l'apparition de grosses ulcérations ; il témoigne seulement d'une infiltration de la valvule iléo-cæcale et de la portion voisine du cæcum.

Deuxième type. — Le cæcum et le côlon ascendant présentent quelquefois une petitesse anormale. Leur aspect est géométrique et toute souplesse a disparu. On note l'encoche du bord interne du cæcum. Le bord

externe de celui-ci est rectiligne, rigide, comme tracé à la règle. On constate de la stase iléale. Ce type se rencontre rarement au cours de la tuberculose intestinale secondaire, et correspond à des *formes hypertrophiques pures*.

Troisième type. — Il se voit dans la majorité des cas de tuberculose intestinale secondaire. L'extrémité iléale effilée s'abouche au cæcum au fond d'une encoche nette. Le bord cæcal externe et le fond du cæcum sont irréguliers, dentelés, en timbre-poste. Le plus souvent, stase iléale et hyperkinésie colique coexistent. C'est là l'expression radiologique des *lésions ulcéro-infiltrantes*.

LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DE L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

Si nous voulons résumer les renseignements fournis par le radio-diagnostic, nous dirons que, en ce qui concerne le grêle, on n'a pas de signe net à la période de début. Pour ce qui est du segment iléo-cæcal, les modifications de transit sont des signes de présomption acquérant une grande valeur au cas de stase iléale et d'hyperkinésie colique associées. Les images de Stierlin et les figures vacuolaires ne surviennent, en général, qu'à un stade avancé. Par contre, la dépression du bord interne du cæcum, accompagnée de troubles du transit et de modifications du bord cæcal externe, représente un élément extrêmement important du diagnostic radiologique. Il faut toujours avoir soin d'éviter les causes d'erreur (spasmes en particulier) et de ne poser avec affirmation un diagnostic

que si les aspects observés présentent les caractères précis déjà signalés.

En analysant les résultats de leurs examens chez les tuberculeux intestinaux, Brown et Sampson trouvèrent environ 90 % de cas concordants avec les données opératoires et nécropsiques. Mlles Kruszezwska et Werkenthin, sur 27 cas vérifiés à l'autopsie, trouvèrent 20 fois une concordance absolue ; il est vrai que leurs investigations radiologiques ont porté sur des malades déjà arrivés à un stade avancé de leur affection.

Les signes cliniques ne sont nets et souvent ne permettent un diagnostic précis qu'au moment où les dégâts anatomiques sont presque irréparables. Les rayons X, au contraire, dans un grand nombre de cas, font établir un diagnostic précoce. Toutes choses égales d'ailleurs, leur rôle est comparable ici à celui qu'ils jouent au début de la tuberculose pulmonaire. En outre, la radioscopie intestinale permet de localiser, d'évaluer les lésions, et ceci est essentiel pour le chirurgien avant l'acte opératoire.

Aussi, ne doit-on jamais s'abstenir, autant que faire se peut, d'une aussi riche méthode de diagnostic, dès l'apparition du premier signe clinique d'alarme. Mieux, nous concluerons, avec Brown et Sampson :
« On ne peut assurer avoir examiné complètement une tuberculose pulmonaire si l'on n'a pas pratiqué l'examen de l'intestin par les rayons X. »



FIG. 1

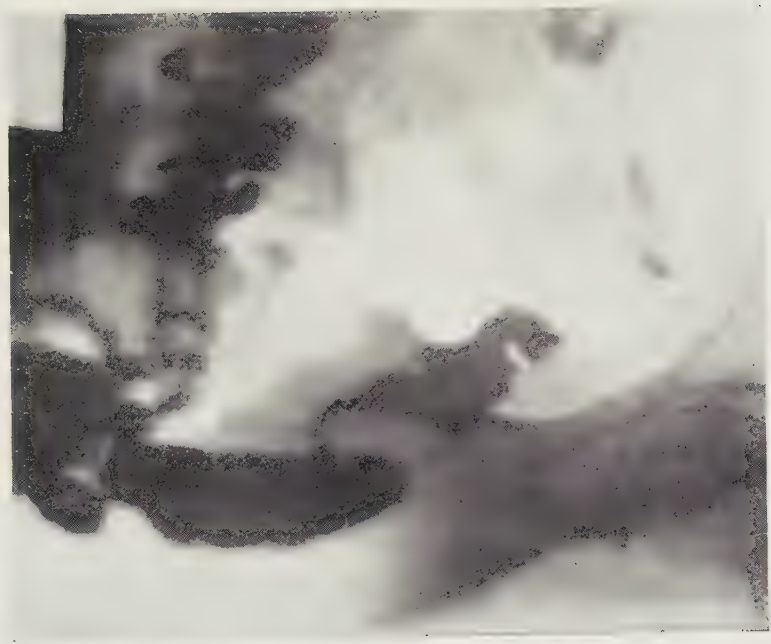


Fig. 2



Fig. 3

Interprétation de quelques clichés

FIGURE I (Docteur Japiot)

Elle a déjà été reproduite dans la *Science Médicale Pratique* de juin 1930, par MM. Bonnamour, Badolle et Bernay. On note : dépression profonde et irrégulière du bord interne du cæcum ; bord externe sensiblement normal, fond du cæcum déchiqueté (appendicectomie il y a 2 ans). *Premier type.*

FIGURE II (Due à l'obligeance du Docteur Bernay)

Léger degré de stase iléale et d'hyperkinésie colique. L'extrémité iléale effilée s'abouche dans le cæcum au fond d'une niche extrêmement caractéristique. Le fond du cæcum est un peu irrégulier ; son bord externe est rigide, les encoches normales ont disparu. *Tuberculose iléo-cæcale à forme hypertrophique. Deuxième type.*

FIGURE III (Due à l'obligeance du Docteur Bernay)

Déjà reproduite dans la *Science Médicale Pratique* de juin 1930 et dans la thèse de Heitz. L'observation de la malade a été tout entière publiée dans le *Lyon*

Médical du 13 octobre 1929. Son intérêt réside dans l'absence de signes cliniques caractéristiques, l'existence d'une forme hypertrophique chez une tuberculeuse pulmonaire, l'importance de l'examen radiologique.

On note : dépression nette, régulière, en cupule. Bord externe rigide, comme cassé par endroits. Fond du cæcum encoché (appendicectomie six mois plus tôt, l'examen histologique montrant qu'il s'agissait d'une appendicite folliculaire, avec des cellules géantes, vraisemblablement d'origine tuberculeuse). A l'intervention : *forme hypertrophique pure. Deuxième type.*

FIGURE IV

(Due à l'obligeance du Docteur Bernay)

Léger degré de stase iléale ; l'intestin grêle donne une image correspondant à un état spasmodique particulier que l'on retrouve à l'intervention : M. Bérard a qualifié cet aspect d' « intestin de chien ». L'extrémité iléale est un peu dilatée ; on ne note pas de dépression au niveau du bord interne du cæcum. Celui-ci n'apparaît pas complètement injecté, et son bord externe présente nettement l'aspect en « dentelure de timbre ». Le côlon ascendant n'a plus son galbe normal. *Lésions ulcéro-infiltrantes de la région iléo-cæcale et du côlon ascendant, à un stade déjà avancé. Troisième type.*

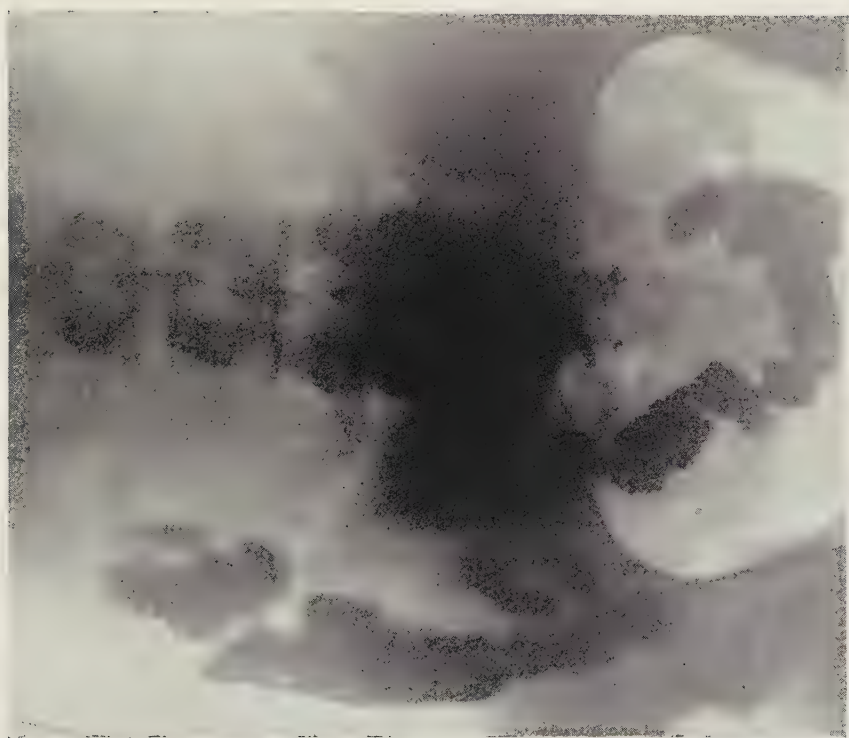


Fig. 4



FIG. 6

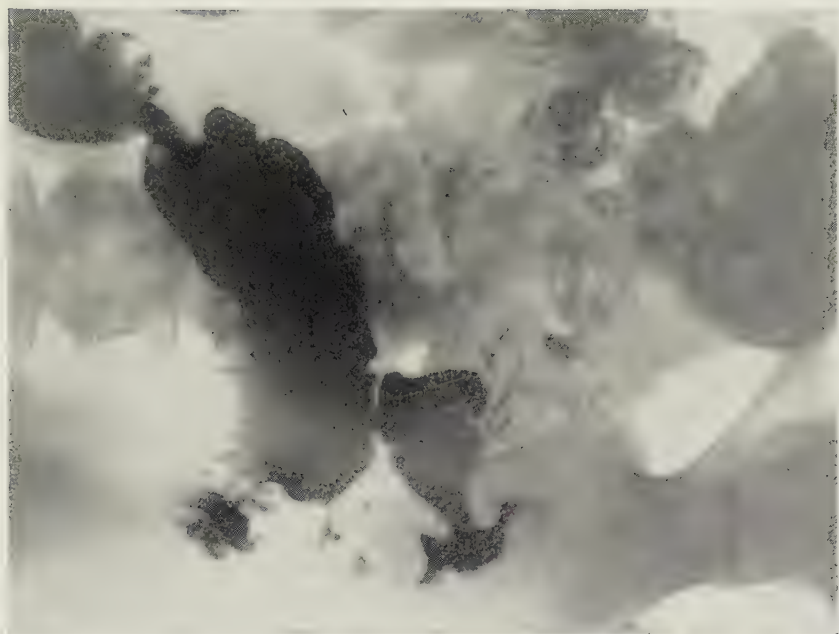


FIG. 7

FIGURE V

(Due à l'obligeance du Docteur Bernay)

Stase iléale avec hyperkinésie colique. L'extrémité iléale paraît légèrement dilatée. Pas d'encoche du bord interne du cæcum. Le bord externe est très caractéristique, par ses dentelures accentuées. Le côlon ascendant est bien injecté, mais ses encoches ont disparu. *Lésions ulcéro-infiltrantes. Troisième type.*

FIGURES VI ET VII

(Docteurs Bonnamour et Badolle)

L'observation de la malade qui a présenté ces images est intéressante à plus d'un point de vue Aussi, croyons-nous utile de la rapporter.

OBSERVATION I

Ch... Julienne, 24 ans.

Aucun antécédent héréditaire, collatéral ou personnel. La malade tousse et crache depuis un an environ. En octobre 1932, elle entre dans le service de M. le Docteur Dumas (Hôpital de la Charité), où elle reste environ 3 semaines; l'examen radiologique montra les deux sommets voilés. On institua un traitement à la crisalbine.

La malade est envoyée à la Clinique Sainte-Thérèse le 20 octobre. La température oscille entre 37° le matin, 37°7 le soir. Il n'y a aucun trouble digestif. Le traitement à la crisalbine continue. Mais, après deux injections de 0 gr. 15, la malade présente de la diarrhée, consistant

surtout en 3 ou 4 selles le matin après le petit déjeuner ; en outre, elle a des vomissements bilieux au réveil. On arrête l'aurothérapie, mais les troubles gastro-intestinaux ne s'amendent pas. Température oscille entre 37°5 et 38°7.

Le 28 novembre, la malade est envoyée dans le service de M. Bonnamour, Salle Sainte-Clotilde. On note :

— Aux poumons, signes de condensation légère des deux sommets.

— A l'abdomen, aucune douleur, ni spontanée, ni provoquée. Aucun empatement de la fosse iliaque droite. Diarrhée.

— Dans l'expectoration, présence de bacilles de Koch.

Radiologie intestinale : Un repas baryté est donné à la malade le 2 décembre.

1° A la 7^e heure, *figure VI*. Lorsqu'on pratique la radioscopie, le cæcum est bien rempli, mais ses encoches ont disparu, lui donnant un aspect géométrique ; la palpation sous l'écran ne provoque aucune douleur à son niveau, mais fait naître un spasme qui donne, à la radiographie, l'image reproduite par la figure VI. On note alors les points suivants :

L'estomac est vide ; stase iléale nette ; hyperkinésie colique. L'extrémité iléale est effilée. Le cæcum est peu volumineux, s'injectant mal ; son bord externe est légèrement dentelé.

2° A la 10^e heure, *figure VII*. La bouillie est déjà dans le sigmoïde et le rectum ; il y a donc hyperkinésie colique ; de plus, l'intestin grêle n'est pas encore totalement évacué. L'image cæcale n'a guère changé. L'extrémité iléale dilatée s'abouche dans le cæcum au niveau d'une dépression régulière nette, que la première radiographie n'avait pas décelée. Le bord externe du cæcum est droit dans sa portion la plus basse, presque rigide ; la partie cæcale au-dessus de la valvule de Bauhin et le côlon ascendant sont vides de bouillie. Le fond du cæcum est flou.

Ces aspects radiologiques permettent, à notre avis, d'affirmer des lésions intestinales au niveau de la région iléo-cæcale, du type ulcéro-infiltrant. Nous regrettons que cette malade n'ait pu être opérée avant la fin de notre thèse ; nous aurions pu avoir ainsi une preuve de ce que nous avançons. Quoi qu'il en soit, cette observation met en évidence différents points intéressants :

a) L'apparition d'une complication intestinale chez une malade dont les lésions pulmonaires sont minimes ;

b) Son apparition après aurothérapie ; et les lésions décelées aux rayons X paraissent assez considérables pour nous permettre d'affirmer que l'aurothérapie n'a fait, dans ce cas particulier, que révéler une tuberculose intestinale latente ;

c) L'intérêt de la radiographie intestinale.

CHAPITRE IV

Etude coprologique

Un certain nombre de méthodes de laboratoire ont été préconisées pour le diagnostic de la tuberculose intestinale ; jusqu'à ce jour, aucune ne s'est montrée pathognomonique ou constante. Burnand et Perret écrivaient, en 1926 : « Quant aux données de la coprologie, il est, croyons-nous, inutile d'insister sur leur faible valeur diagnostique. » Wanda Kruszezwska et Marie Werkenthin émettent encore, en 1931, l'opinion que « les examens de laboratoire sont sans importance décisive ».

On a le plus communément pratiqué dans les selles des tuberculeux la recherche des bacilles de Koch, ainsi que celle du sang et du pus.

1° *La recherche du bacille de Koch.* — Notons en premier lieu que les bacilles acido-résistants trouvés dans les selles sont bien des bacilles de la tuberculose. Cramer avait soutenu le contraire. D'importantes recherches de de Giacomi et de Gaffky ont montré que l'on ne trouvait point de bacilles acido-résistants dans les fèces des non tuberculeux ; par contre, leur présence était constante chez les malades atteints de tu-

berculose intestinale, confirmée dans quelques cas par l'autopsie. Il y a quelques années, M. Cade a écrit : « Il n'y a pas lieu de se laisser impressionner par l'objection tirée de la présence possible de bacilles acido-résistants distincts du bacille de Koch dans les fèces. Des recherches nombreuses ont montré, en effet, que dans les cas où l'examen bactériologique décèle des bacilles acido-résistants, l'inoculation au cobaye est constamment positive. »

C'est Lichtheim qui fut le premier, en 1883, à montrer la présence de bacilles tuberculeux dans les selles, et il crut que c'était un signe pathognomonique de lésions intestinales. En 1891, Bodo, ayant trouvé des bacilles chez des tuberculeux qui ne présentaient aucune lésion d'entérite ou de colite bacillaire à l'autopsie, infirma l'opinion précédente et incrimina la déglutition des crachats. En 1902, Anglade vit des bacilles de Koch dans les selles de tous les tuberculeux intestinaux qu'il put observer. Puis différents auteurs, dont Philipp et Porter, Pétroff, concluaient que, dans 75 à 95 % des cas, les malades ayant une expectoration riche en bacilles tuberculeux en présentaient dans les fèces.

En dehors de la déglutition d'une expectoration bacillifère, Calmette, puis Wanda Kruszezewska, mirent en évidence que l'élimination de bacilles de Koch par la bile pouvait aussi induire en erreur.

On voit donc la faible valeur diagnostique d'une telle recherche. Elle n'a un intérêt réel que chez les tuberculeux fermés ou dont les crachats ne contiennent pas de bacilles, ou bien encore lorsque ces ba-

cilles sont en quantité considérable dans les selles alors que l'expectoration n'en contient que fort peu. C'est ce qui a fait dire à M. Cade : « Notre impression est, qu'à l'heure actuelle, la recherche du bacille de Koch ne doit jamais être négligée, le résultat obtenu exigeant seulement une interprétation raisonnée et prudente. »

2° *La recherche du sang.* — Si l'on excepte les observations extrêmement rares de grandes hémorragies, la présence du sang dans les selles des tuberculeux est inconstante. Bien que Loll affirme avoir observé 20 cas de tuberculose intestinale ulcéreuse où le sang a pu être toujours décelé par la réaction à la benzdine, on est à peu près d'accord aujourd'hui pour affirmer que cette recherche est le plus souvent négative. Landis, en étudiant 26 cas d'ulcérations intestinales, en trouva 13 négatifs.

De grosses lésions ne se sont souvent accompagnées d'aucune hémorragie même occulte, la réaction à la benzdine restant obstinément négative. Quand la réaction est positive, elle a une réelle valeur, bien que des causes d'erreur puissent exister, hémorroïdes latentes, alimentation carnée par exemple. Ainsi, la recherche du sang, trop inconstante, ne peut être un bon signe de laboratoire de la tuberculose intestinale.

3° *La recherche du pus.* — La présence de leucocytes en quantité notable dans les selles signifie toujours, d'après Goiffon, *ulcération*, celle-ci étant due surtout à la fièvre typhoïde, au cancer et à la tuberculose. Pour M. Cade : « L'examen microscopique des

fèces permettra de constater, dans certains cas, la présence de globules de pus abondants et qui témoignent d'un processus inflammatoire actif et très probablement ulcératif du côlon. »

4° *La recherche de l'albumine soluble.* — C'est elle qui va nous occuper maintenant.

En 1909, Triboulet publia un travail dans la *Presse Médicale*, sur la valeur de la réaction au sublimé acétique dans l'exploration clinique des voies biliaires et de l'intestin. Son étude portait sur les selles d'enfants normaux et d'enfants fébricitants. Grâce à la technique que nous indiquerons plus loin, les tubes à réaction présentaient 2 modifications principales :

1° Un changement de coloration ;

2° Un dépôt plus ou moins volumineux et compact, surmonté d'une couche de liquide plus ou moins trouble.

Triboulet tira de cette réaction les éléments suivants :

A propos du dépôt, il n'envisagea que les changements de coloration. Une teinte rose, fleur de pêcher, indiquant la présence de stercobiline, caractérise une fonction bilio-intestinale normale, et prouve la bonne fonction quasi-spécifique de la région iléo-cæcale. L'auteur s'exprime d'ailleurs ainsi : « Voilà une donnée, appuyée sur un fait, qui nous permet d'affirmer,

par une réaction positive ou négative, l'état sain ou pathologique de ce segment iléo-cæcal au cours des affections digestives comme au cours de maladies générales variées, fièvre typhoïde par exemple. » Une teinte verte du dépôt indique au contraire une anomalie fonctionnelle ; en effet, la réaction au sublimé acétique donne une coloration verte si les selles contiennent de la bilirubine non transformée ; ceci s'observerait, d'après l'auteur, au cours de catarrhés intestinaux, d'entérites. Enfin, les réactions négatives sont l'indice de l'absence de pigments biliaires, et se rencontrent au cours d'acholies pigmentaires.

A propos du liquide, Triboulet observa que la coloration reproduisait en général celle du dépôt, mais il différencia liquides troubles et clairs. « Dans ces conditions, avec les colorations et leurs variétés d'une part, et le trouble et la limpidité d'autre part, il devient possible de constituer une gamme de réactions, depuis les couleurs vives avec trouble épais, jusqu'au blanc pur avec limpidité parfaite, et, comme nous le verrons, cette gamme de nuances répond à une sorte de hiérarchie dans les cas cliniques, depuis le normal jusqu'à l'anormal extrême. » Et l'auteur, dans son essai d'interprétation clinique, déclare que l'état normal est constitué par une coloration rose du dépôt et un trouble rosé du liquide. Fait plus intéressant, il voit que chez les enfants atrophiques apyrétiques, on a « un liquide clair dans les cas les plus mauvais » et que, chez les fébricitants, la présence d'un liquide clair semble être l'équivalent de « danger de mort ». Et il conclut : « La réaction du sublimé acétique per-

met bien de faire une véritable biopsie des fonctions bilio-intestinales. » Enfin, Triboulet explique de la manière suivante le trouble observé dans le tube : « Le trouble est dû à une précipitation et à une suspension de particules solides que, peu à peu, nous avons reconnues être des microbes entourés d'une gangue nutritive (matières grasses). Les beaux enfants, à digestion puissante, donnent des tubes à trouble maximum ; les atrophiques, des tubes à liquides clairs. »

*
**

Guiart et Grimbert usèrent de cette réaction pour l'analyse qualitative des pigments biliaires dans les matières du nourrisson. Goiffon l'utilisa dans le même but chez l'adulte. Mais, selon lui, la réaction rouge donnée par la stercobiline des selles serait moins belle et moins rapide que celle donnée par le sublimé pur ; aussi, emploie-t-il de préférence ce dernier réactif pour doser la stercobiline dans les fèces.

Des auteurs Allemands montrèrent par la suite que la réaction au sublimé acétique permettait de déceler l'albumine soluble apparaissant dans les fèces au cours d'inflammations graves du tube digestif.

En 1918, Marcel Labbé et Canat, recherchant cette albumine soluble par la réaction de Triboulet dans les affections gastro-intestinales, la trouvèrent dans 1/6 des cas. La réaction fut négative dans les états normaux et les lésions bénignes du tube digestif. Par contre, elle se montra positive dans des cas graves, en

particulier dans une dysenterie amibienne aiguë, une dysenterie grave à lamblia, une dysenterie bacillaire ancienne, des entérites aiguës ou chroniques graves, une péritonite tuberculeuse, un néoplasme gastrique, un lymphosarcome du médiastin avec dégénérescence amyloïde des viscères. Les mêmes auteurs concluent qu'une réaction positive est « l'indice d'une lésion grave, ulcéreuse, inflammatoire ou néoplasique du tube digestif ».

Mathieu et Roux, Fiessinger émirent la même opinion. Thémolières fit de la réaction au sublimé acétique positive un excellent signe de l'entérite tuberculeuse avec ulcérations. Goiffon écrit en 1925 : « Selle avec ulcération intestinale = moulée, et le plus souvent liquide, avec ou sans leucocytes, avec réaction de Kastle Meyer positive ou non ; sa caractéristique est la présence d'albumine. »

Malgré l'intérêt de ces recherches, les principaux auteurs qui ont étudié la tuberculose intestinale ne parlent pas de cette réaction. M. Cade cite, en 1927, l'opinion de Marcel Labbé. Bonafé, parlant de la réaction de Triboulet appliquée au diagnostic des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, écrit : « La coprologie peut cependant fournir un signe très important d'ulcération : la présence d'albumine soluble dans les selles, mise en évidence par la réaction du collage au sublimé de Triboulet. Nous croyons à la grande valeur de ce signe, mais il est rare et son absence ne permet nullement de conclure à l'absence de processus ulcéreux. »

Le 20 août 1931, MM. Bonnamour, Chapuy et Lar-

det présentèrent dans le *Journal de Médecine de Lyon* les premiers résultats d'une étude systématique de la réaction de Triboulet pour le diagnostic de la tuberculose intestinale, et plus particulièrement des ulcérations. Ces auteurs avaient examiné ainsi 40 malades et trouvé la réaction positive chez 14 d'entre eux. Dans 8 cas, le contrôle nécropsique avait pu être fait ; voici ce qu'il permit d'observer :

— Dans 3 cas, la réaction fut négative, malgré la présence de troubles digestifs (douleurs, diarrhée) ; on constata une appendicite tuberculeuse à forme de véritable abcès froid, une éruption granuleuse sur la fin de l'iléon, et une tuberculose cæcale à forme hypertrophique ; mais jamais, on ne put trouver une ulcération.

— Dans 5 cas, la réaction fut nettement positive ; dans les 5 cas, l'intestin présentait des ulcérations au niveau de la région iléo-cæcale.

Ces auteurs pensèrent, grâce à ces résultats, que « la réaction de Triboulet est bien spécifique de la présence d'ulcérations intestinales », et soulignèrent l'importance que ce fait pouvait prendre dans le diagnostic des troubles fonctionnels si fréquents au cours de la tuberculose pulmonaire. Ils ajoutèrent : « L'absence de cette réaction ne peut faire affirmer l'intégrité du tractus intestinal ; mais sa présence est pathognomonique d'ulcération. » La positivité de la réaction ne préjugait pas d'ailleurs, à leurs yeux, de la nature de l'ulcération, mais, dans les cas où ils l'ont étudiée, le diagnostic de tuberculose ne pouvait être mis en doute.

A la suite de ces recherches, étant externe dans le service de M. Bonnamour, et sous sa bienveillante direction, nous avons entrepris d'étudier un plus grand nombre de cas, et de rechercher quelle pouvait être la valeur d'une telle réaction.

LA TECHNIQUE

Pour la recherche de l'albumine soluble dans les fèces, Marcel Labbé et Canat ont proposé la méthode suivante : on précipite par l'acide acétique à froid une dilution de selles éclaircies par filtration, dans le but d'éliminer nucléo-albumines et mucine ; on précipite ensuite par la chaleur l'albumine soluble dans le liquide clair ainsi obtenu. Mais la filtration des dilutions fécales est très difficile et très longue. Aussi, n'avons-nous pas utilisé cette méthode, en espérant que l'autre méthode, plus simple, nous donnerait de bons résultats.

Nous nous sommes servi, ainsi que l'avaient fait MM. Bonnamour, Chapuy et Lardet, du réactif dont Triboulet a donné la formule :

Sublimé	3 gr. 50
Acide acétique	1 cc.
Eau distillée	100 cc.

Dans un verre conique, on dilue avec de l'eau, distillée si possible, quelques centimètres cubes de matières ; cette opération réclame souvent une agitation soigneuse et prolongée, si l'on veut obtenir une dilution homogène parfaite, indispensable. Puis, dans 2 tubes à essai, on verse la même quantité de la dilu-

tion, environ 15 cc. Dans l'un d'eux, on ajoute X à XV gouttes de réactif ; dans l'autre, la même quantité d'eau. On agite par renversement, et on examine avec soin ce qui se passe.

La réaction se produit sous forme d'une modification de la couleur, et d'une modification de l'aspect général du tube à réaction.

1° *Les modifications de la couleur.* — Nous ne les avons pas étudiées spécialement : elles caractérisent, en effet, la présence des pigments biliaires à un stade plus ou moins évolué, mais cette recherche n'était pas notre but. Nous avons cependant remarqué que, dans la plupart des cas, la réaction, au lieu d'être rouge comme normalement, était plutôt gris verdâtre ou verte ; ceci prouve qu'il y a souvent, dans les selles de tuberculeux intestinaux, de la bilirubine non encore transformée ; la région iléo-cæcale où s'opère cette transformation étant fréquemment atteinte, ce fait ne nous étonne pas.

2° *Les modifications de l'aspect général du tube.* — Malgré que tous les aspects intermédiaires puissent être observés, nous croyons pouvoir classer ces modifications sous 3 chefs :

a) Le dépôt qui se forme après l'addition de sublimé acétique est identique à celui du tube témoin. Le liquide ne subit aucune modification de la couleur, ou bien devient rose. *La réaction est négative.*

b) On assiste à une précipitation plus ou moins rapide, dans des délais allant de quelques minutes à 24 heures. Le dépôt du tube à réaction est plus im-

portant que celui du tube témoin, dans des proportions variables. Au-dessus de lui, surnage un liquide plus ou moins trouble, plus ou moins coloré. *La réaction est douteuse.*

c) Il s'agit d'un collage vrai, d'une floculation, beaucoup plus que d'une précipitation. Un véritable coagulum se forme au sein du liquide et tombe au fond du tube plus ou moins rapidement. Sa coloration est verdâtre en général. Au-dessus de lui, se trouve un liquide clair, transparent, « eau de roche ». Si ces phénomènes se produisent instantanément, nous disons que *la réaction est très positive* ; s'ils se produisent plus lentement, si le dépôt n'est formé qu'au bout d'une demi-heure ou d'une heure, nous disons que *la réaction est positive*. Dans des cas limites, on observe un coagulum qui semble devoir entraîner la formation d'un dépôt abondant ; et puis, au bout de quelques minutes, on s'aperçoit que le dépôt est à peine plus volumineux que celui du tube témoin, le liquide surnageant étant louche près du dépôt, clair au-dessus ; nous disons que *la réaction est faiblement positive*.

LES MALADES OBSERVÉS

Nous avons pratiqué cette réaction chez 63 tuberculeux pulmonaires se répartissant en 3 catégories :

Catégorie A. — 15 tuberculeux avec des lésions pulmonaires plus ou moins évolutives, et présentant des troubles digestifs plus ou moins permanents, mais qui n'ont pas succombé.

Catégorie B. — 16 tuberculeuses avec des lésions pulmonaires stabilisées, et n'ayant jamais présenté aucun trouble digestif.

Catégorie C. — 32 tuberculeuses sur le point de succomber, ayant ou non des troubles digestifs, et dont on a pu faire l'autopsie dans 25 cas.

LES RÉSULTATS

Catégorie A. — Sur les 15 cas étudiés :

4 fois, la réaction est restée négative, malgré des examens répétés.

8 fois, la réaction, positive à un premier examen, est redevenue négative par la suite, ce fait ne coïncidant pas toujours avec la disparition de troubles digestifs, mais survenant soit avant, soit après cette disparition.

3 fois, la réaction est restée positive, ou est devenue douteuse à des examens ultérieurs, mais nous n'avons pu suivre ces malades.

De toutes ces réactions, nous ne pouvons rien tirer de probant ; on n'a pas pratiqué d'examen radiologique de l'intestin, et, d'autre part, on n'a pas vérifié les lésions par l'intervention, impossible dans presque tous ces cas. Aussi, ne nous appesantirons-nous pas plus longtemps sur eux.

Catégorie B. — Sur les 16 cas étudiés, 16 fois le Triboulet s'est montré négatif.

Catégorie C. — Elle renferme les cas qui nous intéressent le plus, puisqu'un contrôle nécropsique a été pratiqué dans 25 d'entre eux. Parmi ces derniers :

15 fois, le Triboulet a été positif. On a toujours trouvé des lésions ulcéreuses de l'intestin, dans la région iléo-cæcale de prédilection.

3 fois, le Triboulet a été douteux. On a trouvé, dans tous ces cas, des lésions minimales, souvent d'allure récente. La réaction avait été pratiquée 2 fois 6 jours, et 1 fois 17 jours avant la mort.

7 fois, le Triboulet a été négatif. Dans 4 cas, on a constaté des lésions peu nombreuses, peu accentuées. Dans les 3 autres, on n'a rien trouvé. La réaction avait été pratiquée 3, 6, 7, 9, 2 fois 10, et 1 fois 13 jours avant la mort.

INTERPRÉTATION DE LA RÉACTION

Nous exposerons ici l'essai d'interprétation que MM. Bonnamour, Chapuy et Lardet ont donné dans leur article. Ils définissent la réaction, comme l'admet Goiffon, « une réaction de collage ». Elle est basée sur le principe que les sels des métaux lourds, comme le mercure, précipitent certaines albumines quand ils sont en milieu acide. Il est probable que l'albumine soluble ainsi précipitée, ne donnerait aucune manifestation visible si, en tombant au fond du tube, elle n'entraînait avec elle la mucine. Celle-ci jouerait ici « un rôle de mise en évidence, de même que le couple hémolytique d'une réaction de Wassermann permet la mise en évidence d'une fixation de complément, toutes proportions gardées, bien entendu ».

A plusieurs reprises, des matières prélevées à l'autopsie au niveau de segments ulcérés, ont donné une

réaction positive. Un fragment d'intestin ulcéré, ayant macéré pendant 24 heures dans de l'eau, fournit un liquide qui, ajouté à un tube où le Triboulet avait été négatif, montra un collage net, avec, au-dessus du dépôt, un liquide très clair.

Cette réaction de Triboulet, réaction de collage de l'albumine soluble, montre bien, lorsqu'elle est positive, la présence d'une albumine née au niveau des ulcérations. En effet, l'albumine soluble ingérée ne pénétre pas jusqu'au côlon ; elle est digérée auparavant, même lorsque le malade présente une grosse diarrhée. Cette dernière affirmation se justifie par des faits que Mathieu et Roux ont rapporté dans leur traité de Pathologie gastro-intestinale. « L'évacuation rapide de l'intestin ne paraît pas s'opposer à l'absorption des substances en dissolution. On mélange aux substances alimentaires une certaine quantité d'un sel facile à reconnaître, sel de lithine, ou salicylate de soude, ou iodure de potassium, et avec le repas on donne un purgatif très violent : eau-de-vie allemande ou sulfate de soude. Malgré cette purgation énergique, les sels sont absorbés ; c'est à peine si on arrive à retrouver des traces de lithium, et pourtant on a augmenté dans des proportions considérables la rapidité de traversée digestive. Les mouvements exagérés de l'intestin ne modifient pas beaucoup l'absorption intestinale, et lorsque nous trouvons dans les matières fécales des substances qui, normalement, devraient être absorbées et qui ne l'ont pas été, il faudra admettre une lésion de la muqueuse de l'intestin grêle suffisante pour troubler profondément sa fonction... La rapidité de l'évacua-

tion trouble plutôt le travail chimique de la réaction que l'absorption. On trouve des résidus non attaqués, mais les substances élémentaires en voie de dissolution passent en général dans la circulation sanguine ». On voit donc que, hormis les cas d'entérites graves, l'albumine des selles est, comme le dit Goiffon, « de l'albumine sanguine qui a pénétré dans la lumière intestinale par une brèche de la muqueuse : sa constatation est le signe d'une lésion grave, d'une *plaie* ».

L'albumine soluble peut d'ailleurs se rencontrer, d'après le même auteur, en l'absence de sang. Le pus donne souvent la réaction de l'albumine, mais pas très nettement, car il ne contient pas toujours des albumines intactes.

LES CAUSES D'ERREUR

Dans les selles, se trouvent normalement des substances organiques non diastasiques du tube digestif, le mucus et les nucléo-albumines. Le mucus est chimiquement constitué en majeure partie de mucine, albuminoïde, auquel est rattaché un noyau hydrocarboné. Les nucléo-albumines sont des protéines possédant un noyau phosphoré. Dans les selles normales, il n'y a que des traces de mucus dissous et de nucléo-albumines, qui donnent leur consistance aux fèces, et ne sont que peu décelables par les réactions chimiques.

Le mucus est précipité par l'acide acétique, tandis que, au-dessus du dépôt ainsi formé, il y a un liquide trouble. On voit l'erreur qu'il peut faire naître au cours de la recherche de l'albumine soluble par le réactif de

Triboulet au sublimé acétique. En premier lieu, il convient de remarquer, avec Mathieu et Roux, que, « dans la tuberculose de l'intestin, les colites dysentériformes sont rares ». Goiffon écrit : « Dans certaines lésions intestinales, la tuberculose par exemple, la muqueuse étant détruite, on trouve rarement du mucus ». En second lieu, il convient de faire la distinction entre la précipitation du mucus et la réaction vraie de collage de l'albumine, telle que nous l'avons précisée plus haut au chapitre de la technique du Triboulet. Goiffon, en étudiant l'hypersécrétion colique, indique que « le caractère le plus net de ces diarrhées est de contenir de la mucine et de la nucléo-albumine; de ce fait, la réaction au sublimé dans un tube à essai amène la précipitation presque totale de l'émulsion fécale, ne laissant à la partie supérieure qu'un trouble lactescent ; il n'y a pas de collage vrai quand il n'y a pas de lésion laissant suinter de l'albumine ». Parfois, cependant, le mucus est en quantité tellement abondante, que l'on ne peut plus faire la distinction énoncée plus haut ; dans ces cas, nous avons déclaré la réaction douteuse.

Les nucléo-albumines sont acéto-solubles, précipitées par une faible dose d'acide acétique, mais dissoutes aussitôt dans un excès de cet acide. Lorsqu'elles se produisent en quantité anormale, elles donnent, au cours de la réaction au sublimé acétique, une précipitation plus ou moins abondante. A leur propos, on doit faire aussi la distinction entre cette précipitation et le collage vrai. (Dans son manuel de Coprologie clinique, Goiffon donne une planche en couleurs, capa-

ble de faire nettement apprécier par le lecteur cette distinction). D'ailleurs, une fois la réaction effectuée, un excès d'acide acétique indiquera de suite si ces nucléo-albumines sont seules en cause.

Il faudra donc être prudent dans l'interprétation de la réaction de Triboulet. On ne se basera que sur une réaction de collage net pour affirmer la positivité ou la négativité de la réaction. C'est ce que nous avons fait, et les résultats que nous avons obtenus ont confirmé cette opinion. Dans les cas difficiles, on pourra utiliser d'autres méthodes qui éliminent d'abord nucléo-albumines et mucine avant la précipitation de l'albumine soluble par la chaleur; elles sont longues, délicates, mais elles rendront de grands services, en particulier lorsque l'on trouve macroscopiquement dans les selles une trop importante quantité de mucus. Nous n'en avons pas l'expérience, car nous nous sommes borné, volontairement, du moins pour l'instant, à une réaction simple; mais, du point de vue théorique, ces méthodes sont certainement plus précises, et aussi peut-être plus sensibles; c'est du moins l'avis de ceux qui les ont utilisées.

LA SIMPLICITÉ DE LA RÉACTION

La technique que nous avons utilisée montre à quel point la réaction de Triboulet est simple. Elle est facile à exécuter au lit du malade, et donne rapidement des indications. L'examen radiologique est long, coûteux, fatigant pour le malade; il ne peut guère être

pratiqué que dans des hôpitaux parfaitement outillés. La réaction de Triboulet pare à ces inconvénients.

LES RAPPORTS DE LA RÉACTION AVEC LES SIGNES CLINIQUES ET LES LÉSIONS ANATOMIQUES

Si les rapports du Triboulet avec les désordres anatomiques sont constants, ses rapports avec les signes cliniques sont loin de l'être. Cela ne nous étonne pas, puisque nous avons mis en évidence, au chapitre clinique, que ces signes sont flous, imprécis le plus souvent, et ne correspondent aucunement dans de nombreux cas aux lésions.

Il nous est arrivé d'avoir le même jour, sur des tables d'autopsie, 3 de nos malades. Deux d'entre elles n'avaient que peu de troubles digestifs pendant la vie, mais leur Triboulet avait été positif ; la troisième avait de gros troubles gastro-intestinaux depuis longtemps, à la suite d'administration de sels d'or ; son Triboulet avait été tantôt négatif, tantôt douteux. Les constatations nécropsiques ont toujours été en accord avec la réaction au sublimé acétique, et en discordance avec la symptomatologie clinique. Ce fait nous a beaucoup frappé. Nous publions deux de ces observations, qui s'opposent à tout point de vue.

OBSERVATION II (Service de M. le Docteur BONNAMOUR)

Mor... Marcelle, 27 ans.

Entrée à la Salle Sainte-Clotilde le 4 septembre 1931.

Mère bacillaire. Un frère mort bacillaire. Bacilliose pul-

monaire, début apparent en août 1931. Infiltration du sommet gauche.

On institue un traitement aurothérapique (crisalbine) le 14 septembre ; mais la diarrhée s'installe rapidement. L'état pulmonaire ne s'améliorant pas, on commence un pneumothorax thérapeutique le 17 octobre. La température reste toujours élevée, entre 38° et 39° ; la diarrhée est presque continue. Un traitement au calcium Sandoz améliore pendant quelques jours la malade, mais celle-ci retombe à nouveau assez vite dans son état antérieur.

Le 10 décembre 1931, *Triboulet douteux*.

La diarrhée persiste, extrêmement abondante. Le 31 décembre 1931, *Triboulet négatif*. Le 17 janvier 1932, *Triboulet douteux*.

Décès le 9 février.

Autopsie le 11 février 1932 : A l'intestin : aucune ulcération du grêle. Valvule iléo-cæcale normale. Dans le fond du cæcum, quelques ulcérations très récentes. Appendice normal. Rien ailleurs.

OBSERVATION III

(Service de M. le Docteur BONNAMOUR)

Feui... Jeanne, 27 ans.

Entrée à la Salle Sainte-Clotilde le 12 novembre 1931.

Père mort bacillaire. Une sœur morte à 20 ans de méningite bacillaire. Personnellement, coxalgie gauche à 15 ans. Tuberculose pulmonaire, début apparent en mai 1931. Lésions ulcéro-caséuses bilatérales.

La malade a eu un peu de diarrhée chez elle, mais tout trouble digestif a entièrement disparu.

Le 24 novembre, *Triboulet positif*.

Aucun trouble digestif. Le 26 décembre, *Triboulet positif*. On ne peut pratiquer d'examen radiologique, à cause de l'état de la malade.

Le 26 janvier 1932, la malade se plaint de douleurs abdominales, mais il n'y a ni constipation, ni diarrhée. Le 1^{er} février, une nouvelle *réaction est positive*.

Décès le 10 février 1932.

Autopsie le 11 février : A l'intestin : ulcérations de la dernière portion du grêle. Au niveau de la valvule iléo-cæcale, on note deux grandes ulcérations irrégulières, l'occupant presque en entier, profondes, sanieuses. Dans le fond du cæcum, plusieurs ulcérations de faible étendue.

LA SENSIBILITÉ DE LA RÉACTION

La réaction de collage d'albumine peut être, comme nous l'avons vu, plus ou moins importante. Lorsqu'elle a été très positive, nous avons trouvé à l'autopsie des ulcérations vastes, profondes. Lorsqu'elle a été seulement positive, les lésions étaient certes moins étendues. Enfin, quand le collage a été partiel, les ulcérations étaient petites, peu disséminées, superficielles. Il semble bien que, plus la plaie intestinale est importante, plus la quantité d'albumine qui est déversée dans les selles est grande. Cette approximation est réellement grossière ; il nous paraît d'ailleurs bien difficile de juger avec précision cette sensibilité du Triboulet.

Chez une de nos malades, il nous a semblé que nous surprenions les lésions à leur début, et que nous suivions parfaitement bien leur évolution grâce à la réaction de Triboulet.

OBSERVATION IV

(Service de M. le Docteur BONNAMOUR)

Huer..., 39 ans.

Entrée à la Salle Sainte-Clotilde le 4 décembre 1931. — Deux enfants morts de méningite ; mari tousseur. Bacillose pulmonaire, début apparent en juillet 1931, à la suite d'une intervention abdominale (fibrome?). Grosses lésions ulcéro-caséeuses du côté droit ; induration du sommet gauche. Rien à l'abdomen.

Le 8 décembre, *Triboulet négatif*.

On institue un pneumothorax droit le 15. Le 28, la malade se plaint de troubles gastriques. Le 31, *Triboulet négatif*. L'état pulmonaire et général ne s'améliorant pas, on commence un traitement à la crisalbine le 28 janvier 1932 ; à la suite des premières injections, la diarrhée apparaît. Le 2 février, *Triboulet douteux*. Le 12, *Triboulet positif*. Le pneumothorax est arrêté le 8 mars, à cause d'une évolution pulmonaire à gauche ; la malade a toujours de gros troubles gastro-intestinaux. Le 15, *Triboulet positif*. Le 13 mars, *Triboulet très positif*. Ces trois dernières réactions présentaient un collage extrêmement net.

Décès le 22 mars.

Autopsie le 24 : Nombreuses ulcérations d'apparence récente au niveau de l'intestin grêle. Le cæcum est transformé en une vaste ulcération hémorragique ; les ulcérations se poursuivent très haut sur le côlon ascendant. L'appendice est entouré d'un péritoine enflammé ; sa base est dilatée ; à l'ouverture, on trouve sa muqueuse ulcérée avec épaissement de la sous-muqueuse.

Il est dommage que, vu l'état de la malade, nous n'ayions pu pratiquer un examen radiologique de l'intestin au moment où le Triboulet a commencé à devenir positif ; peut-être aurions-nous eu là une ligne intéressante pour juger de la sensibilité de la réaction.

Nous avons aussi pratiqué le Triboulet chez la malade qui fait l'objet de notre observation I. La réaction, étudiée la veille de l'examen radiologique, s'est montrée légèrement positive, le collage n'étant effectué que lentement, et la partie toute supérieure du liquide étant seule claire. Les lésions radiologiques paraissent cependant importantes.

Donc, tout en pensant que la réaction de Triboulet est assez sensible, nous n'oserions affirmer qu'elle permet de déceler les ulcérations intestinales à leur extrême début. Il faut sans doute que la muqueuse soit suffisamment altérée pour que la quantité d'albumine sanguine fournie donne une réaction nette.

CONCLUSIONS

La réaction de Triboulet, lorsqu'elle est positive, c'est-à-dire lorsque le collage d'albumine est net, nous paraît bien pathognomonique d'ulcérations intestinales. Cette affirmation avait déjà été énoncée par MM. Bonnamour, Chapuy et Lardet. Dans un numéro récent de la *Presse Médicale*, nous avons trouvé le résumé d'un article du Professeur italien Gianni sur la valeur de la recherche de l'albumine soluble dans les selles pour le diagnostic des ulcérations intestinales tuberculeuses. Nous n'avons pu nous procurer à temps le travail original ; aussi, nous bornons-nous à transcrire le résumé donné par L. Rouquès : « On peut caractériser l'albumine soluble dans les selles par la réaction de Triboulet au sublimé acétique ou mieux par la chaleur et le ferrocyanure, après traitement par

l'acide acétique des matières diluées et filtration ; le deuxième procédé est le plus long, mais le plus sensible. L'albumine soluble est fréquente chez les tuberculeux. Gianni l'a trouvée 10 fois chez 15 malades ayant des troubles gastro-intestinaux nets, 11 fois chez 46 tuberculeux sans signes cliniques ou radiologiques d'atteinte intestinale. 11 malades ayant présenté de l'albumine soluble dans les selles ont été autopsiés : tous avaient des ulcérations intestinales. La recherche de l'albumine soluble paraît la meilleure réaction à employer pour le diagnostic de la tuberculose intestinale ulcéreuse; elle est préférable à la recherche des hémorragies occultes ».

Lorsque la réaction est douteuse ou négative, on peut affirmer que les lésions, s'il en existe, sont très peu étendues ; ou bien encore qu'elles n'affectent pas la forme ulcéreuse.

C'est une réaction simple, correspondant aux lésions anatomiques, tandis que les signes cliniques n'offrent pas toujours ce caractère. Aussi, lorsque la clinique est défailante, lorsque la radiologie intestinale ne peut être pratiquée ou ne donne pas de résultat net, la réaction au sublimé acétique pourra rendre de grands services. Nous n'avons apporté que des cas vérifiés à l'autopsie : cela n'a d'autre prétention que de servir de base à des travaux futurs.

TROISIÈME PARTIE

La réaction de Triboulet en dehors de la tuberculose intestinale

Après avoir pratiqué systématiquement la réaction de Triboulet chez les tuberculeux, et puisque les premiers auteurs qui l'avaient étudiée l'avaient appliquée dans d'autres affections gastro-intestinales, nous nous sommes aussi adressé à des malades non tuberculeux, que nous diviserons en 3 catégories :

CATÉGORIE A. — 25 malades présentant des affections diverses, mais n'ayant aucun trouble gastro-intestinal.

CATÉGORIE B. — 10 malades présentant des troubles gastro-intestinaux sans que, cliniquement, on ne puisse porter le diagnostic d'ulcération de la muqueuse digestive.

CATÉGORIE C. — 12 malades présentant, cliniquement, des ulcérations du tube digestif, ou qui en ont présenté, le diagnostic clinique n'étant pas fait ou étant resté hésitant.

LES RÉSULTATS

CATÉGORIE A. — Les malades qu'elle groupe présentaient les affections les plus diverses : bronchites chroniques (2), pneumonies (2), néphrites chroniques (8), maladie d'Addison (1), insuffisances cardiaques (7), pleurésies (3), diabètes (2). Chaque fois, la réaction de Triboulet est restée négative.

CATÉGORIE B. — Les malades qu'elle groupe étaient des cirrhotiques avec diarrhée (2), des cardiaques avec troubles gastro-intestinaux (3), ou bien présentaient une dyspepsie banale (4), une gastrite éthylique (1). Sur ces 10 malades, tous ont présenté une réaction négative (8) ou douteuse (2).

CATÉGORIE C. — C'est celle qui nous intéresse le plus.

a) *Une dysenterie amibienne ancienne*, en dehors d'une poussée, et malgré la persistance de 4 selles par jour environ, présenta une réaction négative.

b) *Un cancer du rectum*, vérifié à l'autopsie, nous a donné une réaction légèrement positive. Il était ulcéré, mais ne présentait pas de diarrhée au moment de notre examen.

c) *Six fièvres typhoïdes* : la réaction de Triboulet a été nettement positive dans 4 cas, légèrement positive dans les 2 autres, en ce sens qu'on observait dès l'addition de réactif un collage manifeste. Mais, dans tous les cas, le liquide surnageant n'a jamais été clair ; il restait légèrement trouble, et surtout il présentait une coloration rouge brique intense. Notre Maître, M. Bonnamour, se souvint à ce propos d'un fait qui l'avait frappé au cours de la grande guerre : alors qu'il dirigeait un service de typhiques, il avait remarqué que le bocal contenant du sublimé où chaque malade plaçait son thermomètre, devenait d'un rouge intense. Ceci indiquerait la présence en quantité anormale de stercobiline ou de stercobilinogène dans les fèces des typhiques. Retenons en tout cas la positivité de la réaction de Triboulet chez ces malades dont l'intestin présente des ulcérations.

d) Un malade qui ne présentait pas de symptomatologie nette d'*ulcère gastrique ou duodénal*, mais qui avait dans les selles une réaction de Triboulet positive, fut trouvé porteur, à l'intervention, d'un *ulcus duodénal* (Docteur Santy).

e) *Un ulcère gastrique* à symptomatologie nette, présentait une réaction douteuse.

f) *Deux cancers gastriques* donnèrent une réaction positive. Nous publions les résumés de ces 2 observations :

OBSERVATION V

(Service de M. le Docteur BONNAMOUR)

Cor... Antoine, 65 ans.

Entre à la Salle Saint-Eucher le 31 août 1932. A déjà fait de nombreux séjours dans cette salle pour bronchite chronique, sclérose des sommets. A l'entrée, toux fréquente, abondante expectoration. Depuis 3 mois, amaigrissement progressif, dysphagie intermittente avec, de temps en temps, des régurgitations alimentaires. Perte des forces. L'examen pulmonaire montre seulement de l'obscurité respiratoire des deux côtés ; rien de spécial aux autres appareils.

Le 2 septembre, *examen radioscopique*. On conclut : pas de lésions de la paroi œsophagienne, mais grosse aorte visible en O.A.G. Peut-être y a-t-il un spasme œsophagien créé par l'aortite ?

Le 17 octobre, on note : l'examen pulmonaire et cardiaque ont nécessité ces derniers jours un traitement par la digitale. Le ventre est un peu ballonné. Légère douleur au niveau du creux épigastrique. Foie et rate non perçus. Amaigrissement léger, mais progressif. Légère diar-

rhée. On porte le diagnostic : Spasme œsophagien et dysphagie ; néoplasme gastrique probable.

Le 20 octobre, *Triboulet légèrement positif* ; semble confirmer l'opinion d'une ulcération du tube digestif.

Le 23 octobre, décès.

Le 25 octobre, *autopsie* : néoplasme gastrique ulcéré, avec généralisation ganglionnaire et hépatique. Du liquide duodénal et des matières prélevées au niveau du cæcum donnent un *Triboulet positif*, et un *Weber négatif*.

OBSERVATION VI

(Service de M. le Docteur BONNAMOUR)

Lem... Jules, 65 ans.

Entré à Saint-Eucher le 31 octobre 1932 pour dyspnée d'effort datant d'un an. A l'entrée, malade apyrétique, anémique, avec teint jaune paille caractéristique. Œdème des membres supérieurs et du thorax, en pèlerine. Râles congestifs aux deux bases. Rien au cœur.

Le malade est diarrhéique ; il a de l'incontinence totale.

On conclut : en somme, il s'agit d'une tumeur médiastinale avec compression des vaisseaux, en particulier de la veine cave supérieure.

L'examen radiologique est impossible, vu l'état du malade.

Le 5 novembre : numération globulaire :

2.021.000 globules rouges ;

6.500 globules blancs.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires 74

Lymphocytes 20

Moyens mous 6

Valeur globulaire : 0,37.

Weber négatif dans les selles.

Triboulet positif.

Le 15 novembre, décès.

A l'autopsie : à l'ouverture de l'estomac, grosse masse végétante en chou-fleur. Cancer à forme encéphaloïde de la petite courbure, ulcéré, avec nodules de généralisation au cardia

Marcel Labbé et Canat avaient déjà trouvé de l'albumine soluble dans un cancer de l'estomac. Ces deux dernières observations mettent aussi ce fait en évidence. Nous ferons remarquer au surplus que le Triboulet a été positif, malgré l'absence d'hémorragies occultes.

Si nous ne pouvons pas être étonnés de ce que la réaction soit positive dans le cas de fièvre typhoïde que nous avons examinés, nous nous demandons comment elle peut être positive dans les cas d'ulcérations hautes du tube digestif, de l'estomac entre autres ; l'albumine soluble qui naîtrait au niveau des ulcères et des cancers gastriques passe-t-elle dans tout l'intestin, sans subir de modifications ? ou bien, traversant l'intestin rapidement (en cas de diarrhée par exemple), n'échappe-t-elle pas aux actions successives qui peuvent s'exercer sur elle ? Voilà autant de problèmes que nous soulevons sans pouvoir les résoudre. Nous avons cependant tenu à publier ces observations parce qu'elles paraissent montrer que la réaction de Triboulet peut dé-

celer des ulcérations du tube digestif, quels que soient leur origine et leur siège ; dans certains cas surtout, la fièvre typhoïde par exemple, son intérêt nous paraît grand. D'autres que nous mettront certainement au point ces premiers résultats.

Conclusions

I. — La tuberculose intestinale secondaire est une complication fréquente et grave de la tuberculose pulmonaire. Cependant, dans un grand nombre de cas, elle a une remarquable autonomie d'évolution par rapport aux lésions pulmonaires, survenant chez des tuberculeux au début, stabilisés, ou efficacement traités. De plus, elle passe fréquemment par une longue période de localisation, au niveau de la région iléo-cæcale de prédilection, avant d'atteindre à la phase d'extension. Ces caractères, permettant une thérapeutique chirurgicale active et féconde en résultats, montrent l'intérêt qui s'attache au diagnostic précoce de la tuberculose intestinale secondaire.

II. — Les signes cliniques doivent être recherchés et interprétés avec soin. Si leur valeur diagnostique n'est pas très considérable, ils se groupent le plus souvent pour réaliser des formes de début qui éveilleront l'attention et conduiront à un examen minutieux du tractus intestinal.

III. — La radiologie est un moyen précieux de diagnostic. On utilisera le repas baryté de préférence au

lavement opaque. L'intestin grêle ne donne pas en général d'images lésionnelles typiques et précoces. Les lésions de la région iléo-cæcale, au contraire, donnent des signes radiologiques de grande valeur. Les modifications du transit intestinal (stase iléale et hyperkinésie colique), les signes de vacuité du segment cæco-ascendant, les anomalies des contours du cæcum (dépression du bord interne, modifications du fond et du bord externe), permettront dans un grand nombre de cas un diagnostic précoce et seront d'une grande utilité pour l'acte chirurgical.

IV. — La recherche des bacilles tuberculeux, du sang, et du pus dans les selles des tuberculeux n'a qu'un intérêt secondaire. Par contre, la recherche de l'albumine soluble donne d'excellents résultats. Nous l'avons pratiquée avec le Réactif de Triboulet. La réaction demande à être interprétée avec grand soin.

Dans 25 cas de tuberculeuses pulmonaires autopsiées, nous avons toujours trouvé des ulcérations intestinales lorsque la réaction avait été positive. Nous n'avons constaté que des lésions minimales, ou bien nous n'en avons pas observé lorsque la réaction avait été douteuse ou négative.

Chez 16 tuberculeuses pulmonaires stabilisées et n'ayant aucun trouble digestif, la réaction s'est toujours montrée négative.

Nous croyons donc pouvoir conclure que la réaction de Triboulet positive est pathognomonique de la présence d'ulcérations intestinales tuberculeuses.

La réaction paraît assez sensible, son intensité va-

riant avec l'étendue des lésions. Elle est simple, facile à exécuter au lit du malade.

V. — En dehors de la tuberculose intestinale secondaire, nous avons obtenu une réaction positive dans 6 cas de fièvre typhoïde, un cancer du rectum, 2 ulcères gastro-duodénaux, 2 cancers de l'estomac. Par contre, nous l'avons trouvée négative chez 33 malades, douteuse chez 2 autres malades, aucun d'entre eux ne présentant de lésions ulcéreuses du tube digestif.

Nous n'avons pas su interpréter et expliquer ces résultats avec toute la précision désirable. Il y aurait sans doute, dans cet ordre d'idées, d'intéressantes recherches à effectuer. Il nous semble néanmoins que la réaction de Triboulet serait appelée à diagnostiquer d'autres ulcérations du tube digestif que les ulcérations intestinales de la tuberculose.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	PIC.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 29 Novembre 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Note bibliographique

Les travaux consacrés à la tuberculose intestinale sous toutes ses formes sont extrêmement nombreux. Nous renvoyons à la bibliographie donnée par Brown et Sampson (Annales de Médecine, t. XVI, n° 5, novembre 1924) et à celle très étendue donnée par Heitz (Thèse Lyon, 1930, n° 96).

Nous nous bornerons à ajouter les travaux suivants:

ASSMANN (H.). — *Klinische Röntgendiagnostik d. inneren Erkrankungen*. Leipzig, 1924.

BONNAMOUR et BERNAY. — Le diagnostic radiologique précoce de la tuberculose intestinale secondaire (*Science Médicale Pratique*, 1^{er} juin 1930, pp. 381-385).

— La poussée intestinale évolutive (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 juillet 1930).

— Les signes de début de la tuberculose intestinale chez les tuberculeux pulmonaires (*Revue de la Tuberculose*, octobre 1930).

DABROWSKY (Casimir) et KRUSZEWSKA (Wanda). — La tuberculose intestinale au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Sa fréquence et son siège (*Revue de Phtisiologie*, 1930, t. XI, n° 6).

ENGELSMANN. — Ueber die sekundäre Darmtuberkulose (*Beiträge z. Klinik d. Tuberculose*, 1918, t. XXXVIII, p. 16).

HIRSCH (I. S.). — The significance of the cæco-colic sphincteric tract in gastro-intestinal diseases (Conférence faite au II^e Congrès Internationale de Radiologie, à Stockholm, 1928).

KRUSZEWSKA (Wanda). — Recherches sur la présence de bacilles tuberculeux dans la bile (*Gruzlica*, an II, n° 6, pp. 405-411).

KRUSZEWSKA (Wanda) et WERKENTHIN (Marie). — Contribution à l'étude du diagnostic de la tuberculose intestinale. Rôle de l'examen radiologique (*Revue de la Tuberculose*, n° 9, novembre 1931, pp. 1074-1090).

ROTHER. — Le diagnostic radiologique de la tuberculose intestinale (*Zeischr. f. Tuberkulose*, t. LVIII, fasc. 1-2, 1930, pp. 72-101).

— Le diagnostic radiologique de la tuberculose intestinale (*Zeitschr. f. Tuberkulose*, t. LXV, n° 1, 1932).

RUBIN. — Pulmonary and secondary intestinal tuberculosis (*The Amer. Rev. of Tub.*, vol. XXII, n° 2, août 1930).

TIMBAL (M.). — Essai de coprologie clinique. Les dyspepsies intestinales des tuberculeux (*Thèse Toulouse*, 1911).

VERLIAC (H.). — Les différentes formes de la tuberculose intestinale (*Revue de la Tuberculose*, n° 3, juin 1904).

MÉTHODES DE LABORATOIRE

BONNAMOUR, CHAPUY et LARDET. — La réaction de Triboulet dans le diagnostic des ulcérations intestinales chez les tuberculeux (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1931).

- GIANNI. — Sur la valeur des albumines solubles dans les fèces des tuberculeux pour le diagnostic des ulcérations intestinales : recherches comparatives avec les autres méthodes de laboratoire (*Minerva Medica*, 23^e année, t. I, n° 19, 12 mai 1932).
- GOIFFON. — Manuel de coprologie clinique, 2^e éd. 1915.
- LABBÉ et CANAT. — Valeur pronostique de l'albumine soluble, des albumines acétoprécipitales et du sang dans les fèces (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 juin 1918).
- MATHIEU et ROUX. — Pathologie gastro-intestinale (p. 11, 1925).
- TRÉMOLIÈRES. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 25 octobre 1926.
- TRIBOULET. — Exploration clinique des voies biliaires et de l'intestin par la réaction du sublimé acétique dans les selles (*Presse Médicale*, 3 novembre 1909).

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	11
<i>Première Partie.</i> — GÉNÉRALITÉS	13
<i>Deuxième partie.</i> — LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE SECONDAIRE	21
Chapitre premier. — Rappel anatomo-pathologique	23
— II. — Etude clinique	29
— III. — Etude radiologique	53
— IV. — Etude coprologique	79
<i>Troisième partie.</i> — La réaction de Triboulet en dehors de la tuberculose intestinale	103
Conclusions	111
Note bibliographique	115

